Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik Marburg
Direktor: Professor Dr. med. H. Hamelmann

Histologische Untersuchungen des Herzbeutelersatzes beim Kaninchen vor und nach Perikarditis

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität zu Marburg
vorgelegt von

Peter Freilich
aus Bad Wildungen/Waldeck

Marburg 1973

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg (Lahn)

Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik Marburg
Direktor: Professor Dr. med. H. Hamelmann

Histologische Untersuchungen des Herzbeutelersatzes beim Kaninchen vor und nach Perikarditis

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin der
Philipps-Universität zu Marburg
vorgelegt von

Peter Freilich
aus Bad Wildungen/Waldeck

Marburg 1973

Druck: Görich & Weiershäuser, Marburg (Lahn)

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin
der Universität Marburg/Lahn am 21. August 1973

gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs

Dekan: Prof. Dr. H. Oepen
Referent: Dr. H. Köbler
Correferent: Prof. Dr. K. Hupe

Inhaltsverzeichnis

1.	Einleitung	Seite	1
1.1.	Das Krankheitsbild der Pericarditis Constrictiva	Seite	1
1.2.	Bisher durchgeführte Perikardersätze	Seite	6
1.3.	Fragestellung	Seite	8
2.	Deskriptive, funktionelle und mikroskopische Anatomie des Herzbeutels und Vergleich mit Dura und Lyo-Dura des Menschen	Seite	8
3.	Vorversuche	Seite	15
4.	Methode	Seite	22
4.1.	Versuchstiere	Seite	22
4.2.	Narkose	Seite	23
4.3.	Operative Zugangswege	Seite	25
5.	Versuchsergebnisse	Seite	35
6.	Diskussion	Seite	69
7.	Zusammenfassung	Seite	77
8.	Literaturnachweis	Seite	79

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546018_0055

1. EINLEITUNG

Der Ersatz von Gewebe mit körpereigenem oder fremdem Material hat seit jeher in der Chirurgie großes Interesse beansprucht. In jüngster Zeit hat auch die Herzchirurgie große Fortschritte durch Gewebsersatz erzielt. In der Herzbeutelchirurgie war die Notwendigkeit eines Gewebsersatzes nicht so groß, da im Gegensatz zum Herzen selbst, der Herzbeutel kein absolut lebensnotwendiges Organ ist. In der vorliegenden Arbeit soll über Untersuchungsergebnisse berichtet werden, die im Rahmen des experimentellen Perikardersatzes beim Kaninchen gefunden wurden.

1.1. DAS KRANKHEITSBILD DER PERICARDITIS CONSTRICTIVA

LOVER beschrieb bereits 1699 ein Krankheitsbild, von dem wir annehmen können, daß es sich um eine Pericarditis Constrictiva handelte. Heute ist die Krankheit klar definiert, sodaß ich mich hier auf einen kurzen Überblick beschränken kann.

1.1.1. Pathologie

Legen wir pathologisch anatomische Einteilungsprinzipien zugrunde, so unterscheidet HAMPERL (1968) einmal die vollkommene oder umschriebene Verwachsung der Herzbeutelblätter - Obliteratio Pericardii oder Concretio Cordis cum Pericardio

von einer Verwachsung der Außenfläche des Herzbeutels mit den Organen der Umgebung - Accretio. Verkalkungen in diesen Verwachsungen führen zum Bild des Panzerherzens. Kalkspangen sind jedoch für die Pericarditis Constrictiva nicht pathognomonisch (WOLTER 1970). Bei chronischem Ablauf einer Perikarditis kommt es zur Schwiele aus derben, mehr oder weniger gefäßarmen oder hyalinisierten Bindegewebe. Verkalkungen finden sich am häufigsten zwischen Kammern und Vorhöfen und am rechten Herzen ausgeprägter als am linken. (HAMELMANN 1962, HORT 1964, SCHÖLMERICH 1960). Hierin ist auch der Grund für den starken Rückstau in den großen Kreislauf zu suchen. Die Stauung im kleinen Kreislauf ist zwar meßbar (HORT 1964), fällt jedoch klinisch nicht ins Gewicht. Das Myokard wird, wie alle Autoren einheitlich angeben, in Form der Myokardatrophie in Mitleidenschaft gezogen, was erhebliche Konsequenzen für den Therapieerfolg haben kann.
Die Häufigkeit der Pericarditis Constrictiva im Sektionsgut wird etwa übereinstimmend mit 1 % angegeben (SCHÖLMERICH 1960, SKIBBE 1969). Das Verhältnis von Männern zu Frauen beträgt etwa 3 - 5 : 1 (HAMELMANN 1962, ZENKER 1950).

1.1.2. Ätiologie

Die allgemeine Abnahme tuberkulöser Erkrankungen hat auch die Bedeutung der Tuberkulose für die Ätiologie der Pericarditis Constrictiva geschmälert. Jedoch kommt SCHÖLMERICH nach Durchsicht des medi-

zinischen Schrifttums auf einen Prozentsatz von 33, gegenüber dem alle anderen bekannten Ursachen (Sepsis, Trauma, etc.) zurücktreten. Etwa ein weiteres Drittel hat eine unklare Ätiologie. Diese übereinstimmenden Angaben der verschiedenen Autoren differieren jedoch stark bezüglich der rheumatischen Genese der Perikarditis. So wird rheumatisches Fieber in 11 % der Fälle beobachtet, andere lehnen seine Bedeutung als ätiologischen Faktor völlig ab. In der amerikanischen Literatur (MC DONOUGH, WINTERS 1967) und auch bei HORT (1964) werden zunehmend Virusinfekte angeschuldigt.

1.1.3. Klinik

Da die Perikarditis symptomlos sein kann, bleibt sie trotz sorgfältiger Untersuchung oft lange unerkannt. Eine zunehmende Ummauerung des Herzens führt jedoch zu einem Bild, das von BECK (1935) als charakteristische Trias beschrieben wurde: Steigerung des Venendrucks, Lebervergrößerung mit Ascites und kleines Herz. Die subjektiven Symptome sind meist nicht spezifisch. Dyspnoe besonders bei Belastung, selten Othopnoe (SCHÖLMERICH 1960), abdominale Schwellung, Ödeme, schon etwas seltener Dysphagie und präkordialer Schmerz, dies sind die von den Patienten am häufigsten angegebenen Beschwerden (CORDELL 1968, HAMELMANN 1968, KUHN 1964, MC DONOUGH 1967, PARSI 1965, SCHÖLMERICH 1960, SHABETAI 1970, EL SHERIF 1971, ZENKER 1950). Es besteht also ein Mißverhältnis zwischen hochgradigen kardialen Stauungserscheinungen und zunächst nicht objektivierbarem Herzbefund.

Da durch die Constrictio das Einzelschlagvolumen des Herzens vermindert ist, wird die Pulsfrequenz erhöht. Der systolische Blutdruck ist verringert und die Blutdruckamplitude verkleinert. Im Röntgenbild wiesen 50 % der Patienten SCHÖLMERICHS (1960) einen verbreiterten Mediastinalschatten durch die gestaute Vena Cava superior auf. Größere Aussagekraft hat der Nachweis von Kalkschatten; nach BOHENSKY (1968) soll er aber nur in 25 - 44 % der Fälle nachweisbar sein. BOHENSKY empfiehlt daher als verlässlichere röntgenologische Methode das Kymogramm, durch das nicht nur die verkleinerte Amplitude der Herzrandpulsationen nachweisbar ist, sondern sich auch eventuelle Kalkspangen lokalisieren lassen. Typische Merkmale im EKG sind die QRS-Niederspannung und T-Negativität (KUHN 1964, GIEGLER 1968), oder doch zumindest eine Diskordanz zwischen QRS und T, die SCHÖLMERICH (1960) beschreibt, der auch in 60 - 70 % ein doppelgipfeliges P fand. Die Niederspannung ist ein Zeichen für ein atrophisches Myokard, aus ihrem Ausmaß können eventuell Rückschlüsse auf das Operationsrisiko gezogen werden. Im Phonokardiogramm findet sich ein protodiastolischer Extraton, der später als 0,12 sec. nach dem II. Herzton auftritt (WOLTER 1970). Die Herzkatheterisierung wird venös und transseptal durchgeführt. Man findet im rechten Ventrikel den "early diastolic dip", dem ein steiler Anstieg in ein diastolisches Plateau folgt. HAMELMANN (1962) fand einen erhöhten venösen Druck bei all seinen Patienten; der typische Venenpuls zeigt den doppelten Kollaps: nach dem systolischen X - Tal folgt das vertiefte diastolische Y - Tal, sodaß die Kurve ein W-förmiges Aussehen erhält. Schließlich gibt HORT (1970) zur Erhärtung der Diagnose noch die Möglichkeit einer Probebiopsie an.

1.1.4. Therapie und ihre Komplikationen

Ist die Diagnose einer Pericarditis Constrictiva gestellt, so wird von Chirurgen und Internisten die Operation als Therapie der Wahl angesehen, da nur sie eine suffiziente Erweiterung und Füllung des Herzens zuläßt. Die Indikation zur Operation ist das Bestehen der BECK'schen Trias mit einem Venendruck über 150 mmH_2O (ZENKER 1951) und das allmähliche Nachlassen der physischen Leistungskraft. Kontraindikationen können sich ergeben aus dem Alter über 60 Jahren und einem schweren Leberschaden (PICK'sche Zirrhose) mit rasch nachlaufendem Ascites.

Für die Operation stehen extrapleurale, transpleurale und transsternale Zugangswege zur Verfügung. Die 1903 von BRAUER beschriebene Kardiolyse hat nur noch historischen Wert (HAMELMANN 1962, FRANKE 1963). Es sollte heute nur die Methode noch zur Anwendung kommen, die eine möglichst weitgehende Entrindung des Herzens erlaubt und damit am schnellsten die Hämodynamik beeinflußt (HAMELMANN 1962, KLOSTER 1965, FRANKE 1963, SCHÖLMERICH 1960, SKIBBE 1969, ZENKER 1955). Jedoch steht dieser Forderung die Gefahr entgegen, daß die atrophische Muskulatur dem Innendruck nicht standhält und sich ballonartig erweitert und so zur tödlichen akuten Insuffizienz führt. Während früher die technischen Voraussetzungen für eine radikale Operation fehlten, stellen heute die intra- und unmittelbar postoperativen Komplikationen einer ausgedehnten Perikard-

resektion die Grenzen chirurgischen Handelns dar. Das heute meist geübte Verfahren ist der Zugang von linksseitig transpleural, wobei die Angaben über gute Erfolge zwischen 50 und 80 % schwanken. Der transsternale Zugang zeigt zwar bessere operative Ergebnisse (HAMELMANN 1962, ZENKER 1955) weil er 1. die umfassendere Resektion erlaubt, 2. der Venendruck unmittelbar nach der Operation sinkt. Er ist jedoch auch mit der höchsten Rate an akuten Herzdilatationen belastet, welche die in unserem Zusammenhang besonders interessierende Komplikation darstellt. Bei HAMELMANN (1962) beträgt die Letalität bei linksseitig transpleuraler Methode 4,5 %, beim transsternalen Weg 17,1 %. FRANKE (1963), der auch das Krankengut von DERRA mit einbezog, verlor 9,3 % seiner Patienten an dieser Komplikation. CORDELL (1968) und ZENKER (1955) weisen ebenfalls auf die Gefahr der akuten Dilatation hin und belegen dies mit Fällen aus ihrem Krankengut. Als Konsequenz hieraus ergibt sich die Notwendigkeit die Perikardresektion einzuschränken und diese gegebenenfalls in zwei Sitzungen vorzunehmen (FRANKE 1963, ZENKER 1955).

Wir sind der Meinung, daß mit einem Ersatz des resezierten Perikardteiles eine Möglichkeit gegeben sein könnte, der akuten Myokarddilatation in der operativen und unmittelbar postoperativen Phase vorzubeugen.

1.2. BISHER DURCHGEFÜHRTE PERIKARDERSÄTZE

1922 führte KLOSE experimentelle Perikardersätze mit Faszie, Peritoneum und Fettgewebe durch, wobei er mit letztgenanntem die besten Ergebnisse

erzielte. Es kam zur Ausbildung von fibrösem Gewebe, welches selbst nach 1 1/2 Jahren dem des normalen Herzbeutels gleich zu sein schien. Diese Transplantation sollte hauptsächlich der kosmetischen Plastik aller vom Mesoblast abstammenden Gewebsarten dienen, weiter für Nearthrosen, Nervenumscheidungen und als Duraersatz. BJÖRK führte 1960, HALLÉN 1964, Deckungen von Perikarddefekten durch, die, postoperativ, nach hilusnahen Perikardresektionen, Anlaß zur Strangulation der großen Gefäße infolge Torsion der Herzachse gaben. BJÖRK benutzte fixierte Pleura-parietalis-Streifen, HALLÉN verwendete eine Teflonprothese. Die funktionellen Ergebnisse waren gut, histologische Untersuchungen liegen demzufolge nicht vor. Jedoch unternahm schon 1963 MAZUYI den Versuch, Perikarddefekte bei Hunden mit Kunststoff zu decken. Er verwendete silikonisiertes Dacron und kam zu dem Ergebnis, daß dieser Kunststoff nicht geeignet sei, weil die Prothesen sich nicht mit ihrer Umgebung vereinigten, von ihren Plätzen "auswanderten" und die Nähte dabei das Perikard durchschnitten. 1965 ersetzte BAKER einen kongenitalen Herzbeuteldefekt mit Pleuralappen des angrenzenden Mediastinums zur Vermeidung einer Hernie und Schutz vor Ausbreitung pleuraler Infekte (BAKER 1965). Bei ähnlichem Befund setzten SCHUHMACHER und DERRICK (1967) eine Prothese aus Silastic ein, um die Beweglichkeit des Herzens einzudämmen und die Kompression der Lungen zu verhindern (SCHUHMACHER et al 1967). Es war jedoch nicht klar, ob sich der Zustand des Patienten aufgrund des Perikardersatzes oder wegen Lösung multipler pleuroperikardialer Adhäsionen gebessert hat.

1.3. FRAGESTELLUNG

All diesen Fällen ist gemeinsam, daß das Herz nicht vorgeschädigt war. Unsere Versuchsreihe zielt unter anderem darauf ab, Perikardersätze auch bei geschädigten Herzen durchzuführen. Wir verwendeten Lyo-Dura-Braun als Ersatzmaterial. Wie das Verhalten der Lyo-Dura in unserem Experiment vom histopathologischen Standpunkt aus zu beurteilen ist, soll hier untersucht werden.

2. DESKRIPTIVE, FUNKTIONELLE UND MIKROSKOPISCHE ANATOMIE DES HERZBEUTELS, UND VERGLEICH MIT DURA UND LYO-DURA DES MENSCHEN.

Der Herzbeutel stellt einen serösen Sack dar, (BENNINGHOFF 1964) der dem Herzen fest anliegt. Diese Behauptung, von WALLRAFF bereits 1937 aufgestellt, wurde 1940 von NELEMANS bewiesen, als er Katzen Kontrastflüssigkeit in den Perikardialraum injizierte und diese in weniger als zwei Minuten synchron der Kammerdiastole entleert wurde. Fixiert ist der Herzbeutel des Menschen am Zwerchfell, an den zu und abführenden Gefäßen und am Sternum. Die Fixation dient der Konstanterhaltung der Lage im Thorax. Er bietet das Bild eines schiefen Kegels (BRAUS, ELZE 1956), dessen Basis im Gegensatz zu der des Herzens caudal liegt. Seine Hinterwand bildet die Grenze zum hinteren Mediastinum. Man unterscheidet ein parietales Blatt-Perikard von einem visceralen Epikard, welches fest mit der Oberfläche des Herzens verwachsen ist. Zwischen den Blättern befindet sich ein schmaler Verschiebespalt, der mit 30 bis 50 ccm Flüssigkeit gefüllt ist und so wie eine Gleitschiene (DEBRUNNER

1957) die Beweglichkeit des Herzens sichert. Da er das Herz allseitig umschließt, bietet der Herzbeutel Schutz vor übergreifenden Infektionen aus Lunge, Mediastinum und vorderer Brustwand.

Das Perikard hat laut HALLER (1969) eine eigene Blutversorgung, während das Epikard vom Herzmuskel her mitdurchblutet wird. Die arterielle Versorgung stammt aus den aa.pericardiacophrenicae und Anastomosen mit Gefäßen aus den aa.bronchiales, diaphragmaticae und oesophageae. Der Bau des Gefäßsystems zeigt eine Ähnlichkeit zu den Arterien der Venenwand (Vasa venarum), deren Funktion allerdings noch nicht geklärt ist. Der venöse Abfluß geht über die Venae azygos, thymicae, thyreoideae inf. und pericardiacophrenicae. Ein Teil des Lymphabflusses aus dem Bereich der Lungen und der Pleura geht über den Herzbeutel und ist verantwortlich für Keimverschleppung und Metastasen.

Die Nerven des Pericards stammen aus dem Sympatikus, nn. cardiaci und dem Vagus, li recurrens, Ggl.Stellatum, Plexus cardiacus, aorticus und diaphragmaticus. Von der Mehrheit der Autoren wird heute auch bejaht, daß der Phrenicus an der Versorgung des Perikards teilnimmt. KLOSE (1922) berichtet über Störungen der Herzschlagfolge bei Eingriffen am Perikard, nach LANDSBERGER (1967) soll es sich um einen Reflex über den afferenten Phrenicus handeln, dessen Impulse nach Umschaltung zum vertebralen Halssympaticus zu den nn. cardiaci gelangen. Bei eigenen Versuchen trat an unseren Versuchstieren bei Manipulationen dorsal des Herzens plötzlich ein Stillstand auf, den wir auf Vogusirritation zurückführten. Die sensible Versorgung des parietalen Perikards ist spärlich und auch hier

nur über dem linken Herzen vorhanden (LANDSBERGER 1967). Die Nervenäste laufen teils perivaskulär teils unabhängig von den Gefäßen. Dies korrespondiert gut mit der Beobachtung, daß bei akuten, einfachen Herzleiden zu 100 % eine Linksausstrahlung vorhanden ist. Außerdem befinden sich alle Headschen Zonen für das Herz auf der linken Seite.
Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man, daß die Wand des Perikards aus zwei Schichten besteht. Das seröse Deckepithel oder Tunika serosa und die Tunika fibrosa, die das Gerüst des Herzbeutels bildet. Das Epikard ist vom Myokard durch das subepikardiale Fettgewebe getrennt, in das die Äste aus Vagus und Sympatikus eingelagert sind (BUCHER 1965). Auf das Perikard folgt außen ein lockeres Bindegewebe, das es mit der Umgebung verbindet. Die Tunika serosa besteht aus einem einschichtigen Epithel, das je nach Spannungszustand platt bis kubisch, nach BENNINGHOFF(1930) beim Menschen sogar hochprismatisch sein kann. Es verleiht dem Herzbeutel eine glatte Oberfläche, die zusammen mit dem Liquor pericardii die Gleitfähigkeit ermöglicht. Schon WALLRAFF zeigte 1937, daß der mit Alkohol fixierte Herzbeutel pulverisierte Kohleteilchen, die mit flüssigem Gummi vermengt worden waren, durchtreten ließ. Heute läßt sich an Hand von elektronenoptischen Bildern der Zellbestandteile (HORT 1964) und nach Isotopenversuchen (BURCH, RAY 1958) ein aktiver und passiver Stofftransport mit Sicherheit nachweisen. Hauptbestandteil des Perikards ist die Tunika fibrosa, und seit WALLRAFF (1937) seine grundlegende Arbeit veröffentlichte, wissen wir, daß der Herzbeutel kein starres sondern ein elastisches Gebilde ist. Das Stützgerüst be-

steht aus drei kollagenen Faserschichten, die jeweils in einer Hauptverlaufsrichtung von den Gefäßen zum Zwerchfell ziehen und sich untereinander spitzwinklig kreuzen, wobei sie innerhalb einer Schicht weniger stark vernetzt sind als die Schichten untereinander. DEBRUNNER (1957) fand heraus, daß die Fasern einer Schicht nicht völlig parallel verlaufen, sondern in allen Richtungen von der Hauptverlaufsrichtung abweichen können. Kleine, von Fasern des Herzbeutels gebildete Sehnen, gehen unmittelbar in Muskelfasern der Pars costalis und Pars sternalis des Zwerchfells über. In eine besondere Ringkonstruktion sind die großen Herzgefäße eingelagert. Der Bauplan des Herzbeutels ist in allen Abschnitten grundsätzlich gleich; Abweichungen treten nicht in der Konstruktion, sondern in der Quantität der vorhandenen Baustoffe auf. So ist der Herzbeutel nicht in allen Abschnitten gleich dick. Die Dicke der Herzbeutelwand richtet sich nach der Muskelstärke des Herzabschnittes, dem sie aufliegt. So ist die Wand über den Ventrikeln stärker ausgebildet als über den Vorhöfen, der schwächste Punkt befindet sich über der aufsteigenden Aorta und am Beginn des Bogens. Die Dicke der kollagenen Fasern nimmt nach kaudal zu und ist besonders groß oberhalb des Zwerchfells, da an dieser Stelle die Fasern auf engem Raum zusammengedrängt sind. Die kollagenen Fasern sind in entspanntem Zustand gewellt, die Wellen stehen quer zur Längsrichtung der Fasern. Abb. 1, die in einer Übersicht ein menschliches Perikard zeigt, veranschaulicht auch deutlich die Faserwellung. Bei Dehnung verschwindet die Wellung. Verantwortlich für diese Erscheinung ist ein dichtes, elastisches Netz, das ebenfalls in drei Schichten parallel zur

Richtung der kollagenen Fasern verläuft. Die Fasern der oberen und mittleren Schicht kreuzen sich spitz- bis rechtwinklig und bilden Maschen, in deren Diagonale vielfach die Fasern der tiefsten Schicht verlaufen. Jede kollagene Faser besitzt, je nach Dicke zunehmend, auf- und eingelagerte elastische Fasern.

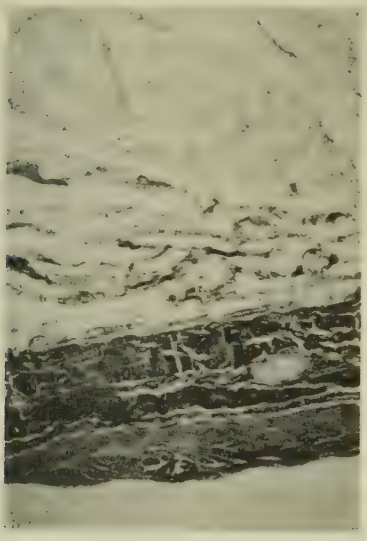

Abb. 1 Menschliches Perikard
Deutliche Zweischichtung und Wellung der kollagenen Fasern erkennbar. Im Bild oben das subepicardiale Fettgewebe
Fbg: HE, Vergr. 60-fach

Vor dem Übergang des Perikards in das Epikard nimmt der Anteil an kollagenen Fasern ab, der an elastischen zu, außerdem geht hier ein Faseranteil in die Adventitia der Gefäße über. Da, wie oben beschrieben, der Herzbeutel dem Herzen fest angeschmiegt ist, läßt sich schon an den anatomischen Gegebenheiten erkennen, daß ein logischer Zusammenhang zwischen Füllungszustand des Herzens und Ausdehnung des Perikards besteht, was auch aus den Arbeiten von DEBRUNNER (1957) und HORT (1964/1970) klar hervorgeht. Betrachten wir die Ruhedehnungskurven von Herzbeutel, Herz im Herzbeutel und isoliertem Herz (HORT 1970), so zeigt sich, daß die beiden erstgenannten in etwa korrespondieren, daß das isolierte Herz jedoch eine weit größere Dehnung zuläßt (HORT 1970). AGRAWAL (1967) kommt zu dem Schluß: "removal of the epicardium results in limited dilatation". Mikroskopische Untersuchungen von HORT (1960) ergaben weiter, daß bei gestreckten kollagenen Fasern im Perikard die kollagenen Fasern des Epikards noch gewellt verlaufen, also noch Substrat für eine weitere Dehnung vorhanden ist. Demnach gilt also, daß der Herzbeutel die diastolische Ausweitung des Herzens begrenzt und somit einer Dilatation entgegenwirkt.
Zum Vergleich sehen wir nun Bilder von histologischen Präparaten menschlicher Dura und lyophilisierter menschlicher Dura.

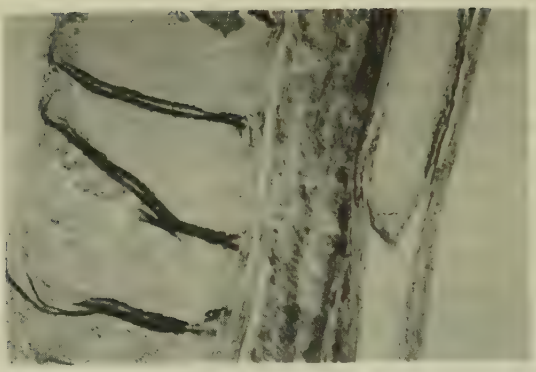

Abb. 2 Dura des Menschen
Deutliche Zweischichtung mit verschiedenem Faserverlauf. Nach außen (rechte Seite) im Querschnitt eine Vena meningea abgebildet. Fbg: HE, Vergr. 60-fach.

Die Dura besteht aus straffem, faserigem Bindegewebe und läßt deutlich zwei Schichten erkennen. Die innere Schicht (am linken Bildrand) ist zum Cavum subdurale hin von einem endothelartigen Belag begrenzt, der ähnlich wie beim Epikard eine glatte Fläche schafft. Die äußere Schicht (am rechten Bildrand) ist dünner und dem Periost des Wirbelkanals vergleichbar. In ihr verlaufen die dünnwandigen arteriae und venae meningeae.
Auch nach Lyophilisation bleibt, wie Abb. 3 zeigt, die Zweischichtung erhalten. Das mikroskopische Präparat läßt den Aufbau aus einer Schicht kollagener Fasern erkennen und eine breitere Schicht spongiosaähnlicher Hohlräume. Die Hohlräume sind leer, wie BÖCK (1969) an elektronenoptischen Aufnahmen zeigte.

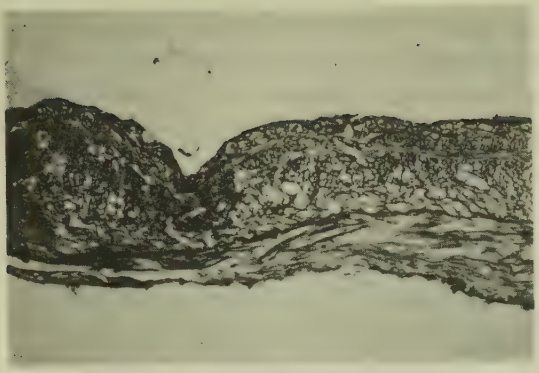

Abb. 3 Lyophilisierte, rehydrierte Dura des Menschen
Zweischichtung mit Kollagenfaserschicht und breiterem spongiösem Anteil (im Bild oben).
Fbg.: HE, Vergr. 10-fach.

3. VORVERSUCHE

Epifasziale Duraeinpflanzungen beim Kaninchen

Um uns Klarheit über das allgemeine Verhalten der Dura im Kaninchenkörper zu verschaffen und um lokale Einflüsse auf die Prothese erkennen zu können, wurden acht Durastücke auf dem Rücken implantiert. Zu diesem Zweck legten wir zwei 6 cm lange Schnitte in

die Rückenhaut im Bereich der oberen Thorax- und unteren Lendenwirbelsäule. Nun präparierten wir sternförmig je vier Logen ins Bindegewebe. In jede Loge legten wir ein 3 x 4 cm großes, mit Silberclips markiertes Durastück und verschlossen die Wunden mit fortlaufender Naht. Am 7., 14., 21. und 28. postoperativen Tag, dann nach acht und zwölf Wochen entnahmen wir nun Proben zur histologischen Untersuchung.

Ergebnisse

1. Entnahme nach einer Woche

Das Präparat ist makroskopisch leicht verdickt, insgesamt aber unauffällig und läßt sich leicht aus der Bindegewebsloge entfernen.

Im mikroskopischen Bild finden wir typische Lyo-Dura, die spongiösen Hohlräume erscheinen etwas erweitert, sind jedoch leer und zeigen insbesondere weder einsprossendes Bindegewebe noch eine Zellimmigration. Lediglich an den Randbezirken des Durastückes finden sich geringe, flächenhaft angeordnete Leuko- und Lymphozytenansammlungen.

2. Entnahme nach zwei Wochen

Die Dickenzunahme des Transplantates hat geringfügig zugenommen. Das Transplantat erscheint jetzt durchweg elastischer, kann aber auch jetzt noch ohne Schwierigkeiten mit der Pinzette aus seinem Lager entfernt werden, wenn auch die Verhaftung mit der Umgebung im Vergleich zu dem eine Woche alten Transplantat etwas fester ist.

Die zelluläre Reaktion ist stärker geworden, vereinzelt sieht man zarte Einsprossungen von Bindegewebe.

3. Entnahme nach drei Wochen

Die Duratransplantate sind nach wie vor deutlich zu erkennen. Sie sind jetzt durchschnittlich 1 cm in jeder Richtung auf ihrer Unterlage verschieblich infolge einer sehr lockeren Verklebung, wobei die eigentlichen Transplantae durch ein dichtes Netz von neugebildetem Bindegewebe umgeben sind, das bei stumpfer Entfernung der Transplantate leicht einreißt.
Die mikroskopische Untersuchung läßt nach wie vor die ursprüngliche Struktur der Dura deutlich erkennen, obwohl jetzt bereits zahlreiche Hohlräume mit einem zellreichen Granulationsgewebe ausgefüllt sind (siehe Abb. 4).

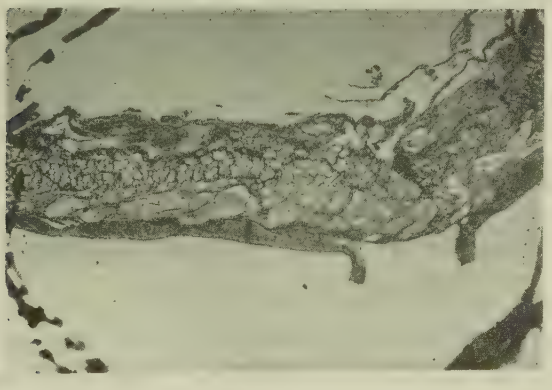

Abb. 4 Lyo-Dura drei Wochen nach epifaszialer Einpflanzung beim Kaninchen. Maschenräume des Implantats stark erweitert und besonders in den Randbezirken zellig infiltriert. Anfänge eines Fasergerüstaufbaus sind bereits zu erkennen.
Fbg.: Res. Fuchs, Vergr. 10-fach.

4. Entnahme nach 4 Wochen

Das Transplantat ist völlig mit Bindegewebe umscheidet, mit der Unterlage durch lockere Faserzüge fest, jedoch in Grenzen verschieblich verhaftet. Stumpfe Herauslösung ist gerade noch möglich.

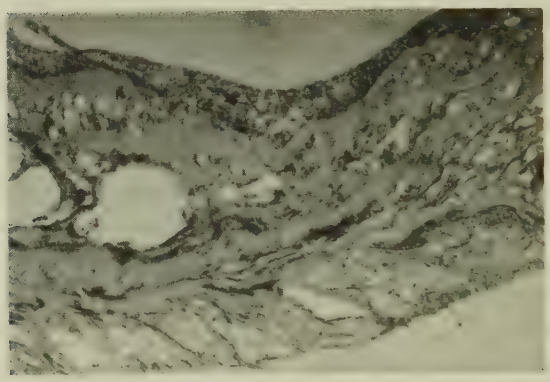

Abb. 5 Lyo-Dura vier Wochen nach epifaszialer Transplantation beim Kaninchen. Das Maschenwerk der Dura ist noch gut zu erkennen, jedoch stärker mit neugebildetem Bindegewebe ausgefüllt. Faszialwärts ist ein zellreicher Randsaum zu erkennen (oberer Bildrand). Fbg.: HE, Vergr. 25-fach.

Die feingewebliche Untersuchung zeigt eine weitere Zunahme des zellreichen Bindegewebes, wobei die Hohlräume des Transplantates völlig mit neugebildetem Binde-

gewebe ausgefüllt sind, das zahlreiche Bindegewebszellen, Lymphozyten und auch vereinzelte Leukozyten enthält (Abb. 5).

5. Entnahme nach acht Wochen

Die Dura ist bei der Entnahme schwer aufzufinden, da sie total von dichtem Bindegewebe bedeckt ist. Trotz der fortgeschrittenen Bindegewebsproliferation ist, wie in Abb. 6 ersichtlich, die ursprüngliche Struktur noch zu erkennen. In dem Gewebe, das brüchiger geworden ist, finden sich mäßige Zellinfiltration, vereinzelt Blutgefäße, die in der Randzone jedoch schon deutlicher ausgeprägt sind.

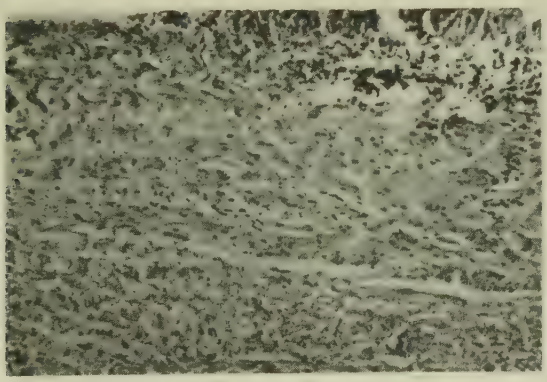

Abb. 6 Lyo-Dura acht Wochen nach epifazialer Transplantation beim Kaninchen. Die ursprüngliche Transplantatstruktur ist zwar noch zu erkennen, die weitmaschigen Hohlräume sind jedoch völlig durch neugebildetes, verhältnismäßig zellarmes und bereits vaskularisiertes Bindegewebe ausgefüllt. Nur selten sieht man noch geringfügige, gelegentlich haufenförmige, hauptsächlich lymphozytäre Zellansammlungen.
Fbg.: HE, Vergr. 20-fach.

6. Entnahme nach 12 Wochen

Die Dura ist von der Umgebung kaum noch zu unterscheiden und nur noch durch die Silberclipsmarkierung auffindbar. Auf Abb. 7 sieht man, daß im van Gieson gefärbten Präparat das neugebildete und vom Rand her eingewachsene Bindegewebe im Gegensatz zu den Duraresten eine blaßrote Farbe hat. Die Dura ist leicht zerreißlich und in Granulationsgewebe eingebaut, das vorwiegend aus Fibroblasten und Fibrozyten, weniger aus Rundzellen besteht. Die Zahl der Blutgefäße hat zugenommen, Lymphozyten sind vereinzelt nachweisbar.

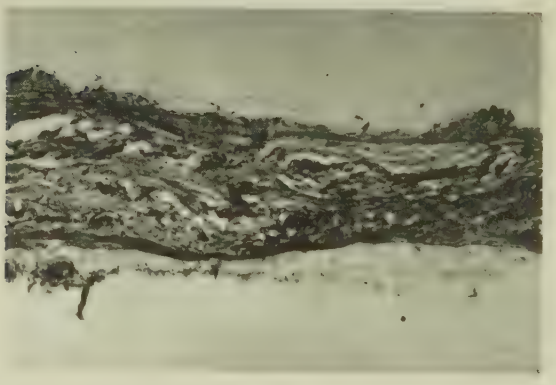

Abb. 7 Lyo-Dura 12 Wochen nach Transplantation beim Kaninchen. Die ursprüngliche Struktur des Transplantates ist nur noch andeutungsweise und nur in Resten erhalten. Die Bindegewebshülle hat weiterhin an Stärke zugenommen u nd ist durch Immigration von Zellen und durch Gefäßeinsprossung "revitalisiert" worden. Man sieht deutlich die Einscheidung und die anheftenden Bindegewebszüge.

Fbg.: V.Gieson, Vergr. 10-fach.

3.1. Zusammenfassung

Die Duratransplantate nahmen innerhalb von zwölf Wochen durch Aufquellung, Zellintegration und Bindegewebseinsprossung kontinuierlich an Dicke zu. Beginnend mit einer Zelleinsprossung in der ersten bis dritten Woche wurden die Transplantate zunehmend in die Umgebung integriert, das Maschenwerk fast völlig durch das neugebildete Bindegewebe ausgefüllt; jedoch war auch nach zwölf Wochen das Grundgerüst noch mikroskopisch erkennbar. Gewöhnlich war ab der achten Woche die zunehmende Gefäßversorgung gut zu erkennen. Zeichen einer Abwehrreaktion konnten in keinem Fall beobachtet werden, in jedem Fall kam es zu einem weitgehenden Einbau des Transplantates in das Transplantatbett.

4. METHODE

4.1. VERSUCHSTIERE

Bei der Wahl der Versuchstiere entschieden wir uns für Kaninchen, obwohl sie eine geringe Widerstandsfähigkeit haben und das Operationsfeld relativ klein ist. Außerdem ist die Narkose umständlich und aufwendig, jedoch werden diese Nachteile aufgewogen durch leichte Tierhaltung und geringe Anschaffungskosten.
Die Anatomie des Kaninchenthorax ist der des menschlichen ähnlich, weist jedoch einige Besonderheiten auf. Der Thorax hat seinen größten Durchmesser, abweichend von den höheren, aufrecht gehenden Säugetieren, zwischen Wirbelsäule und Sternum, also in der Sagittalebene; er ist relativ gut beweglich und kann mit einem Rippensperrer nach Sternotomie ohne Schwierigkeiten aufgeklappt werden. Man verschafft sich somit einen freien Zugang zum Herzen, da die Lungen das Herz nicht ganz umschliessen und die Incisura cardiaca des linken Lungenflügels deutlich ausgeprägt ist. Ein Verletzen der Pleura ist also nicht notwendig, und das Kaninchen kann unter der Operation bei gut dosiertem Narkotikum selbständig atmen. Zwischen beiden Lungenflügeln liegt, praktisch vollkommen von der Thymusdrüse verdeckt, als unregelmäßig - stumpfkegeliges Organ (GERHARDT 1909) das Herz im Herzbeutel. Dieser ist beim Kaninchen besonders zart, wenn auch stark belastungsfähig. Die Länge des Herzens beträgt etwa 3,5 cm, die Breite 2,5 cm, die Dicke (in dorsoventraler Richtung) 2,2 cm, der Umfang im Sulcus coronarius 7 - 8 cm. Das Gewicht des leeren Herzens wird

von HOFFMANN (1956) mit 0,2 - 0,4 % des Körpergewichts angegeben.
Verantwortlich für die bei Kaninchen plötzlichen Todesfälle durch Schreckreaktion ist der Nervus depressor (R. cardiacus, N. vagi), der in Höhe des kaudalen Kehlkopfrandes vom Vagus entspringt und gemeinsam mit dem Halssympaticus zum Thorax verläuft. In unserem Zusammenhang noch wichtig sind die nn.phrenici, die lateral von der oberen Hohlvene, dorsal vom Herzen, lateral vom Hilus pulmonum zum Zwerchfell hinabziehen.

4.2. NARKOSE

Die Narkose der Versuchskaninchen erfolgte meist durch Einleitung mit Halothan und Barbiturat. Die Halothaneinleitung wurde in einer Narkosebox durchgeführt, in welcher vermittels eines Zerstäubers eine genügend hohe Konzentration von Halothan in der Atemluft erreicht wurde. Lag das Tier im Kasten nieder, und zeigte auf Berührung keine Reaktion mehr, so wurde das Kaninchen herausgenommen und das Barbiturat in eine Ohrvene injiziert.
Wir gaben dem kürzer wirkenden und damit besser steuerbaren Thiopental-Na[1] den Vorzug vor Pentobarbital-Na[2], bei dessen Verwendung drei Kaninchen infolge zu lange anhaltender Atemdepression verstarben.
Daher wurde eine 2,5 %ige Lösung von Thiopental-Na[1] solange injiziert, bis sich nach Auseinanderziehen der Vorder- und Hinterpfoten keine Reflexe mehr zeigten.

1) Trapanal^{R}, Fa. Promonta
2) Nembutal^{R}, Fa. Deutsche Abbot

Die gesamte injizierte Menge richtet sich nach Gewicht des Tieres und Dauer der Operation, sie schwankte zwischen 7 und 12 ml.
Da das Einbringen der unten angegebenen Suspensionen in das Perikard einen verhältnismäßig kurzen Eingriff darstellte und die Gefahr einer Pleuraverletzung hierbei kaum bestand, war daher eine reine Halothannarkose ohne Intubation ausreichend. Durchgeführt wurde sie mit der oben beschriebenen Box, wobei das Versuchstier auf dem Rücken liegend nur seinen Kopf durch eine Klappe in den Kasten mit Halothan-Luftgemisch steckte.
Zur Intubation, durchgeführt nach einer von KÖBLER und REGENFUß (1971) angegebenen Methode, wurde die Trachea unterhalb des tastbaren Kehlkopfes freigelegt und mit einem Faden angeschlungen. Zwischen zwei Knorpelspangen punktierten wir die Trachea mit einer Strauß-Kanüle von 1,2 mm Durchmesser. Durch die Punktionsöffnung wurde eine Harnleiterschlinge (5 Charr.) oralwärts etwa zwei querfingerbreit eingeschoben und dann leicht angezogen. Die so gekrümmte Schlinge läßt sich dann mühelos durch die Mundöffnung herausschieben, ohne daß sie sich verfängt. Die gestraffte Schlinge als Schiene benutzend, wurde nun ein Tubus (16 Charr.) von oral bis zur Punktionsstelle herabgeschoben. Wichtig war, nach Herausziehen der Schlinge den Tubus noch 1 - 2 cm caudalwärts zu schieben um die Gefahr einer Aspiration durch die Punktionsstelle zu vermeiden. Muskeladaptation und fortlaufende Hautnaht beendeten nach etwa fünf Minuten diesen Eingriff.
Durch diese Methode verloren wir kein Versuchstier; ein Kaninchen starb nach einem Monat an den Folgen eines Abszesses am Hals, der jedoch einer Infektion infolge Nahtinsuffizienz und nicht der Intubationstechnik anzulasten ist.

4.3. OPERATIVE ZUGANGSWEGE

Die Thoraxeröffnung erfolgte transsternal. Nach Hautschnitt über dem Brustbein spalteten wir das Sternum mit einer Knochenschere und drängten die beiden Sternumhälften mit einem Sternalspreizer auseinander. Nach Beiseiteschieben der Thymusdrüse waren Perikard und Herz nun frei zugänglich und die unten beschriebenen Eingriffe konnten ungehindert ausgeführt werden. Wir verwendeten für die Perikardersätze lyophilisierte und desantigenisierte Dura (Lyo-Dura[1]) und für die Fixationsnähte Ethicon Rb-1 4XO.
Nach erfolgtem Eingriff wurden die beiden Sternumhälften mit drei Nähten (Mersilene O) fest adaptiert. Es folgten Muskel und Hautnähte (Mersilene 3XO). Zur Infektionsprophylaxe bekamen alle Tiere eine Woche lang Gentamycin[2] 40 mg/die.

4.3.1. Perikardteilersätze

4.3.1.1. Vorderwandersätze

Anzahl der Tiere: 10

Nach der transsternalen Thorakotomie wurde das Perikard mit einer Schere über der Vorderwand etwa 2 1/2 cm eingeschnitten, die Ränder reseziert und der Defekt mit Lyo-Dura überbrückt. Die Naht erfolgte mit Einzelknopfnähten oder fortlaufend.

1) Lyo-Dura Braun Nr. 446006

2) Refobacin[R], Fa. Merck

4.3.1.2. Perikard-3/4-Ersätze

Anzahl der Tiere: 6

Beim 3/4-Ersatz wurde die Methode insofern geändert, als die Resektion gemäß dem Operationsziel erfolgte und entsprechend dem größeren Defekt vorher zugeschnittene Lyo-Dura implantiert wurde. Zwei 3 x 3 cm große Durastücke wurden so eingebracht, daß sie über der Mitte der Vorderwand aneinandertrafen und auch beide Seitenwände bedeckten. Die Durastücke wurden sowohl aneinander fixiert als auch mit dem Restperikard vernäht.

4.3.2. Künstlich erzeugte Perikarditis

Für weiterführende Untersuchungen benötigten wir Kaninchen mit künstlich erzeugter Pericarditis Constrictiva. Nach der oben beschriebenen Thoraxeröffnung hoben wir das Perikard vorsichtig an. In die so entstandene zeltförmige Erhebung injizierten wir durch eine Kanüle Nr. 12 jeweils 1 ml

a) Suspension von Asbest in physiologischer Kochsalzlösung

Insgesamt wurden 23 Tieren Asbestsuspension injiziert. Ein Tier starb während der Operation, die Todesursache konnte nicht geklärt werden. 14 Tage später verstarb ein weiteres. Die Sektion ergab hier den Befund einer schweren Bronchopneumonie. Es standen uns also 21 Tiere für weitere Untersuchungen zur Verfügung.

Die drei folgenden Abbildungen geben einen Eindruck von unterschiedlichem Ausprägungsgrad der Verwachsungen nach Asbestperikarditis. Während sie in Abb. 8 nur zart ausgeprägt ist, treten in Abb. 9 und 10 massive Verwachsungen deutlich hervor.

Abb. 8 Experimentelle Perikarditis 3 Monate nach Injektion einer Asbestsuspension (Tier Nr. 63). Zarte Verwachsungen zwischen Lunge und Perikard, das deutlich verdickt ist und eine deutliche Gefäßinjektion als Folge der Entzündung zeigt.

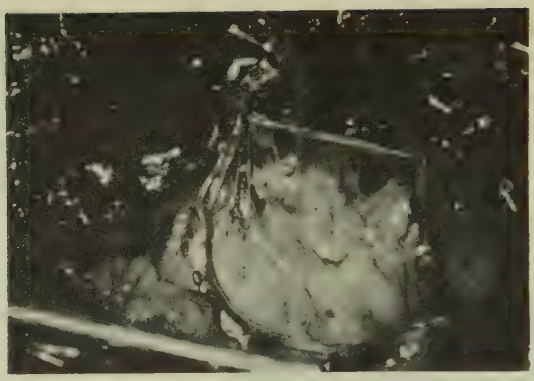

Abb. 9 Experimentelle Perikarditis 3 Monate nach Injektion einer Asbestsuspension (Tier Nr.40). Massive Verwachsungen des Perikardialraumes im Sinne einer Concretio pericardii. Geringe Gefäßinjektion.

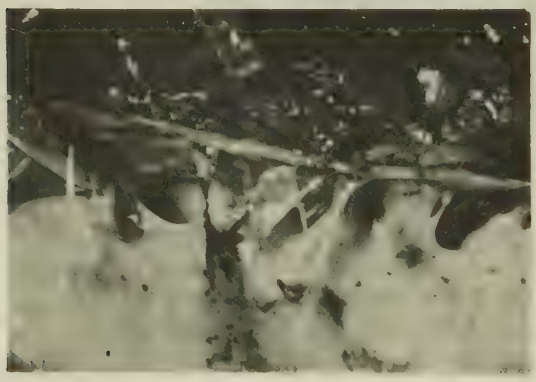

Abb. 10 Experimentelle Perikarditis drei Monate nach Injektion einer Asbestsuspension (Tier Nr.40). Verlötung des Perikardialraumes, die nur stellenweise unterbrochen ist und Verwachsungsstränge, die auf die Pleura übergehen.

b) Suspension von Talkum in physiologischer Kochsalzlösung

Von 8 Kaninchen überlebten 6 den Eingriff, zwei waren nach 14 Tagen an Infektionen verstorben.

c) 90 %igen Äthylalkohol

Diesen Eingriff überlebten 2 von 5 Kaninchen. 90 %iger Äthylalkohol erwies sich für unsere Zwecke als nicht günstig, da 3 Tiere während der Operation einen akuten Herzstillstand erlitten, der wohl reflektorisch zu erklären ist.

Art der Perikarditis	Anzahl der Kaninchen		
	gesamt	überlebt	gestorben
Asbest	23	21	2
Talkum	8	6	2
Alkohol	5	2	3

Tabelle 1: Künstliche Perikarditis

4.3.4. Perikardersatz nach künstlicher Perikarditis

Die weiterführenden Operationen wurden zu dem Zweck ausgeführt, nunmehr an Perikarditis erkrankten Tieren einen Duraersatz einzufügen. - Thoraxeröffnung wie beschrieben. - Nach Aufschneiden des Perikards erfolgte stumpfes Ablösen der Verwachsungen der Vorderwand mit dem Herzen. Als Prothese vernähten wir nun ein

rundes Durastück von 2 cm Durchmesser mit fortlaufender Naht am Perikard und verschlossen den Thorax wieder. In Abb. 11 ist ein Durastück mit Fixationsnähten dargestellt.

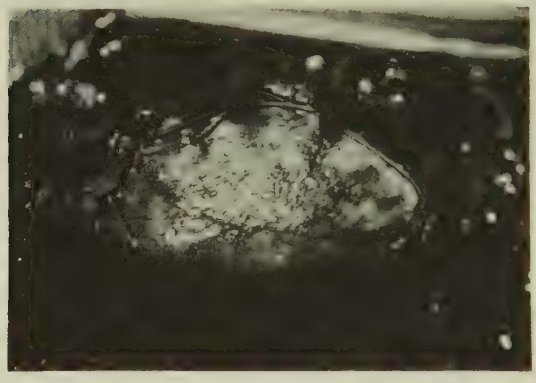

Abb. 11 Duraersatz an Kaninchen (Tier Nr.76) 3 Monate nach Injektion einer Asbestsuspension. Guter Sitz des Transplantats das mit links oben sichtbarer Naht am verdickten Restperikard fixiert wurde

Es wurden 12 Kaninchen mit Asbestperikarditis operiert. Zwei Tiere verstarben intra operationem an iatrogenem Pneumothorax. Zwischen der zweiten und vierten postoperativen Woche ergaben Sektionsbefunde von 3 ebenfalls verstorbenen Tieren als Todesursache eine Bronchopneumonie. Von 3 Kaninchen mit Talkumperikarditis, bei denen eine Perikardresektion durchgeführt werden sollte, verstarb 1 Tier nach kurzer Narkose, da es infolge einer von

den Wundrändern ausgehenden Infektion nicht mehr genügend Widerstandkraft für den Eingriff hatte. Ein weiteres verstarb an einer schweren Pneumonie. Bei der Sektion fanden sich große seröse Pleuraergüsse (rechts 55 ml, links 35 ml Exsudat). Von den 2 Tieren mit Alkoholperikarditis, die wir operierten, überlebte eines, die Todesursache des anderen blieb unklar.

Art der Perikarditis	Anzahl der Kaninchen		
	gesamt	überlebt	gestorben
Asbest	12	7	5
Talkum	3	1	2
Alkonol	2	1	1

Tabelle 2: Perikardersatz an Kaninchen nach künstlich erzeugter Perikarditis

Tieren aller Versuchsreihen wurde Gewebe zur histologischen Untersuchung entnommen und zwar Herz, Herzbeutel und Transplantat, weiterhin zur Kontrolle Gewebe von Leber, Milz und Lunge. Die Präparate wurden nach folgenden Methoden gefärbt: Hämatoxilin-Eosin HE, Eisenhämatoxilin-Pikrofuchsin EH-Pikro, Resorcin-Fuchsin Res-Fuchs und van Gieson.
Die Befunde am Perikard wurden in allen Fällen beschrieben, die der übrigen Organe nur, wenn sie pathologisch waren. Wurde das Tier nicht im Anschluß an die Funktionsprüfung seziert, sondern war infolge einer Infektion gestorben, so wurde dies gesondert erwähnt.

Vor der Gewebeentnahme wurden jeweils hämodynamische Messungen durchgeführt, deren Ergebnisse Bauer untersuchte. Es wurde der arterielle und venöse Druck aufgezeichnet sowie ein EKG mit den Einthovenableitungen geschrieben. Katheter wurden über die V.jugularis bis in den rechten Vorhof und über die A. carotis communis bis vor die Aortenklappe geschoben. Die Druckaufzeichnung erfolgte mittels Meßköpfen (Statham Instruments Inc., Los Angeles 10 V, 0-75 mmHg, P 23 Db, Seriennummer 1789) und wurde über Verstärker (venös: Hellige Elektromanometer Typ TF V2; arteriell: Hellige Elektromanometer Listen-Nr. Ma 88 K) auf einen Sechsfachschreiber (Hellige Multiskriptor 9 400/6) aufgezeichnet. Die EKG-Kabel wurden mit Nadelelektroden an den Extremitäten befestigt.
Die Tabellen vor jeder Versuchsreihe geben einen schematischen Überblick der Ergebnisse.

ortlauf. Nr.	Tier Nr.	Trans-plantation am	Ent-nahme am	Funktions-prüfung	Makro-u. mikroskop. Kurzbefund (Besonderheiten)	Ergebnis
1	16	4.3.71	11.6.71	+	Epicardiale Abszessbildung, mäßiger Perikarderguß	unbefr.
2	26	22.3.71	14.6.71	+	Keine Verklebungen	sehr gut
3	53	6.1.71	7.6.71	+	Transplantat gut abhebbar, mikroskop.vereinzelt zarte Verwachsungen	sehr gut
4	55	30.1.71	4.6.71	+	Nur im Bereich der Nahtstelle geringe Verwachsungen	sehr gut
5	57	10.2.71	7.6.71	+	Keine Verwachsungen	sehr gut
6	58	17.2.71	2.6.71	+	Transplantat gut abhebbar, keine Verwachsungen trotz eines kl. Fremdkörpergranuloms,kl.Nahtabszess	gut
7	82	5.12.71	11.2.72	-	Tod bei Narkosebeginn. Nur zarte Verwachsungen. Stellenweise Lymphozytenansammlungen.	gut
8	806	20.2.71	8.6.71	+	Keine Verwachsungen	sehr gut
9	807	22.2.71	11.6.71	+	Stellenweise zarte Verklebungen mit Zellinfiltration	gut
10	809	25.2.71	8.6.71	+	Keine wesentlichen Verklebungen	sehr gut

Tab. 3 a: Herzbeutelvorderwandersatz bei gesunden Kaninchen

ortlauf. Nr.	Tier Nr.	Transplantation am	Entnahme am	Funktionsprüfung	Makro-u. mikroskop. Kurzbefund (Besonderheiten)	Ergebnis
1	19	10. 3.71	18.6.71	+	Sehr gut integriertes Transplantat mit leichter Verwachsung	sehr gut
2	21	13. 3.71	15.6.71	+	Geringe bindegewebige Proliferation	gut
3	23	17. 3.71	15.6.71	+	Reizlos eingeheiltes Transplantat	sehr gut
4	78	12.11.71	11.2.72	+	Reizlos eingeheiltes Transplantat	sehr gut
5	401	24. 3.71	18.6.71	+	Reizlos eingeheiltes Transplantat	sehr gut

b. 3 b: Herzbeutel-3/4-Ersatz bei gesunden Kaninchen

5. VERSUCHSERGEBNISSE

5.1. Herzbeutelersätze an gesunden Kaninchen

5.1.1. Teilersätze nach Resektion der Herzbeutelvorderwand

Tier Nr. 16, Sektion nach 14 Wochen.

Bei der Öffnung des Thorax wird zwischen Sternum und Herzen ein Abszess eröffnet, aus dem sich rahmiger Eiter entleert.
Im Präparat ist das Transplantat nicht auffindbar, lediglich vom Abszess eingerahmte Fadenreste. Das Myokard ist o.B., ebenso Milz und Leber. Nur die Lunge zeigt peribronchial vermehrte leukozytäre Infiltrationen

Beurteilung: Transplantatbeurteilung nicht möglich.
Epikardiale Abszessbildung.
Mäßige Bronchopneumonie.

Tier Nr. 26, Sektion nach 11 Wochen.

Makroskopisch erscheint das Transplantat einwandfrei. Die klar zu identifizierende Dura ist deutlich vom Epikard abzugrenzen. Eine Verklebung hat nicht stattgefunden, auch zwischen Restperikard und Epikard ist der Perikardialraum frei.

Beurteilung: Transplantat ohne Verklebung mit Epikard.

Tier Nr. 53, Sektion nach 22 Wochen.

Das Transplantat ist einwandfrei eingeheilt und ist äußerlich unauffällig.
Die Dura ist noch erkennbar und von lockerem Bindegewebe eingescheidet und durchsetzt, das auch den Perikardspalt teilweise ausfüllt. Das subepikardiale Fettgewebe ist gut erhalten, der Übergang zur Lunge ist unauffällig. Im Transplantat und Bindegewebe sind nur wenig Zellen sichtbar.

Beurteilung: Gut eingebauter Teilersatz ohne zellige Reaktion.

Tier Nr. 55, Sektion nach 18 Wochen.

Makroskopisch unauffälliger Befund, bis auf geringen Pleuraerguß.
Das Transplantat erscheint teilweise aufgelöst und durch lockeres Bindegewebe ersetzt, teilweise noch gut darstellbar wie in Abb. 12. Die Maschen sind mit Bindegewebe ausgefüllt, es findet sich keine wesentliche zellige Infiltration.

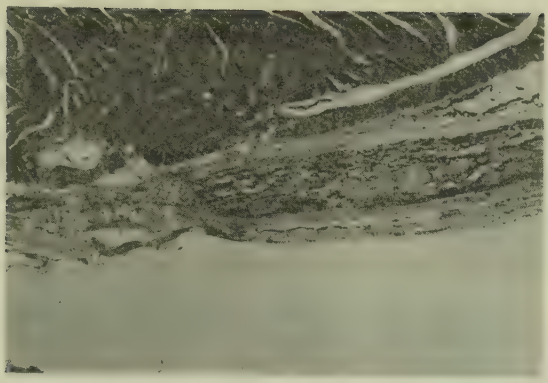

Abb. 12 Perikardvorderwandersatz beim Kaninchen (Tier Nr. 55) etwa 3 Monate postoperativ. Das Transplantat ist mit Bindegewebe umscheidet, das mit zunehmender Entfernung von der Nahtstelle (links der Bildmitte) zarter wird, um dann schließlich in einen weitgehend verwachsungsfreien Bezirk überzugehen (rechter Bildrand). Innerhalb des Transplantates zarte Bindegewebseinsprossungen ohne Zellinfiltrationen.

Fbg.: HE, Vergr. 10-fach

Verwachsungen mit Epi- und Perikard sind unterschiedlich ausgeprägt und werden mit zunehmender Entfernung von der Nahtstelle zarter; in gleicher Richtung nimmt auch die zellige Reaktion ab.
Die Leber zeigt deutlich dissozierte Zellbalken, ein Milzödem ist fraglich.

Beurteilung: Transplantat ist gut eingeheilt, keine zellige Infiltration. Fragliches Leber- und Milzödem.

Tier Nr. 57, Sektion nach 17 Wochen.

Makroskopisch keinerlei Verwachsungen festzustellen, das Perikard läßt sich ablösen.
Auf den histologischen Präparaten ist das Transplantat, wenn überhaupt, dann nur noch in Resten vorhanden und von zellarmem Bindegewebe durchsetzt. Eine starke zellige Reaktion ist vorhanden. Auffällig ist der gut erhaltene Perikardspalt.
Beurteilung: Transplantat weitgehend abgelöst. Keine Entzündung.

Tier Nr. 58, Sektion nach 15 Wochen.

Makroskopisch ist ein teilweise granulomatös verdichtetes Perikard festzustellen.
Mikroskopisch zeigt sich, daß das Perikard weitgehend erhalten ist. Bei der Verdickung handelt es sich um ein Fremdkörpergranulom mit Riesenzellen, doch sogar im Granulombereich ist der Perikardspalt offen. Um einen Faden hat sich ein kleiner Abszess gebildet.
Beurteilung: Transplantat nicht sicher zu erkennen. Sonst normale Perikardverhältnisse.

Tier Nr. 82, Sektion nach 9 Wochen.

Das Tier ist an Bronchopneumonie verstorben.
Die Struktur des Transplantates ist gut zu erkennen. Zwischen dem gut erhaltenen subepikardialen Bindegewebe und dem Transplantat hat sich eine dicke Schicht lockeren Bindegewebes gebildet, die das ganze Transplantat umkleidet, was auch gut

auf Abb. 13 zu erkennen ist, die den Rand der Dura zeigt. Das Deckepithel des Epikards ist weitgehend erhalten. Die zellige Reaktion im Bindegewebe ist gering. Im Transplantat selbst finden sich gelegentlich haufenförmige Lymphozytenansammlungen, die zum Rand hin vermehrt auftreten (Abb. 13).

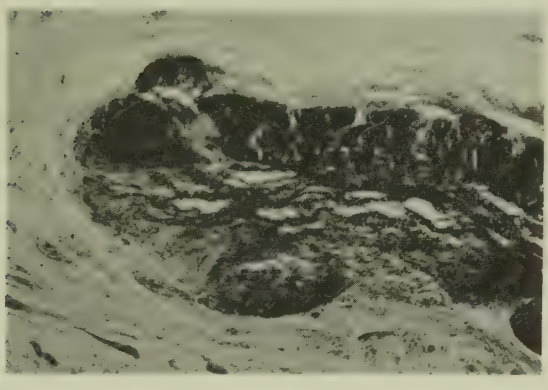

Abb. 13 Perikardvorderwandersatz, ca. 2 Monate altes Transplantat (Tier Nr.82). Das Transplantat hebt sich färberisch von dem umhüllenden zarten und pleuralwärts vaskularisierten Bindegewebe gut ab. Es zeigt hauptsächlich lymphozytär haufenförmige Ansammlungen in der Randzone, jedoch auch innerhalb des Transplantates. Die Transplantatstruktur ist trotzdem noch gut zu erkennen, das Gewebe jedoch leicht zerreißlich.
Das Epikardepithel ist weitgehend erhalten.
Fbg.: v. Gieson, Vergr. 40-fach.
Beurteilung: Transplantat fast reizlos eingeheilt.

Tier Nr. 806, Sektion nach 16 Wochen.

Makroskopisch unauffälliger Befund.
Mikroskopisch bieten sich keine Anzeichen für eine entzündliche Reaktion. Verwachsungen zwischen Epikard und Prothese sind nicht vorhanden.
Beurteilung: Einwandfrei eingeheiltes Transplantat ohne Verwachsungen.

Tier Nr. 807, Sektion nach 16 Wochen.

Makroskopisch sind an einigen Stellen Verwachsungen zu sehen, außerdem wird ein geringer Erguß festgestellt. Das Transplantat ist durch lockeres Bindegewebe, in dem sich nur mäßig viele Zellen finden, vom Epikard getrennt und meist gut, wie in Abb. 14, zu erkennen. Haufenförmige Infiltrate wie im Bild finden sich mehrfach, sie sind gemischtzellig und bestehen zum größten Teil aus Granulozyten. An anderen Stellen ist der bindegewebige Umbau des Transplantates weiter fortgeschritten. Die Leber zeigt an einigen Stellen ein angedeutetes Ödem.
Beurteilung: Gut eingeheiltes Transplantat, jedoch stellenweise fragliche Abwehrreaktion erkennbar. Angedeutetes Leberödem.

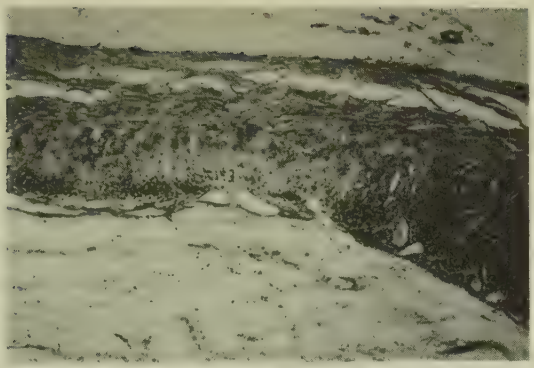

Abb. 14 Perikardvorderwandersatz beim Kaninchen (Tier Nr. 807) Etwa 4 Monate altes Duratransplantat. Das Implantat ist trotz der langen Implantationsdauer kaum mit Bindegewebe durchdrungen, und zeigt nur hin und wieder eine geringe vorwiegend lymphozytäre Infiltration in seinen epikardwärts gelegenen Randzonen. Das zwischen Transplantat und Herz vorhandene Bindegewebe ist äußerst zart ausgebildet und enthält nur ganz vereinzelt kleinere Gefäße.

Fbg. HE, Vergr. 30-fach.

Tier Nr. 809, Sektion nach 15 Wochen.

Makroskopisch unauffälliger Befund, die Leber ist leicht vergrößert, Konsistenz weich.
Mikroskopisch ist das Transplantat schwer auszumachen. Eine deutliche Bindegewebsreaktion oder zellige Infiltration fehlt. Der Perikardspalt ist weitgehend erhalten. Die Leberzellen erscheinen in einzelnen Bezirken auseinandergedrängt.

Beurteilung: Mäßige Bindegewebsreaktion nach Transplantation. Keine Anzeichen für eine Entzündung. Angedeutetes Leberödem.

5.1.2. Ersätze nach 3/4-Resektion des Herzbeutels

Tier Nr. 19, Sektion nach 14 Wochen.

Makroskopisch finden sich über dem unteren Teil des Sternums multiple kleine Abszesse. Das Transplantat ist ablösbar, Verwachsungen nur sehr zart ausgebildet. Im histologischen Präparat fällt auf, daß das Transplantat teilweise noch erkennbar, (besonders im Bereich eines Fadens) hauptsächlich jedoch durch das neugebildete Bindegewebe aufgelöst ist. Dieses Bindegewebe erscheint in der Faserstruktur dichter als seine Umgebung. Die zellige Reaktion ist bis auf ein haufenförmiges Rundzellinfiltrat nur sehr mäßig ausgeprägt.
Beurteilung: Gut eingewachsenes Transplantat ohne Entzündungsreaktion.

Tier Nr. 21, Sektion nach 13 Wochen.

Stellenweise finden sich makroskopisch unterschiedlich ausgeprägte Verwachsungen und ein geringes Exsudat. Die Struktur des Transplantates ist mikroskopisch nicht mehr in allen Bereichen zu erkennen. Man findet eine deutliche Bindegewebsreaktion, besonders ausgeprägt um einen Faden. Im Bereich des Transplantates sind die Fibroblasten gut zu erkennen. Das neugebildete Bindegewebe ist gefäßreicher als seine Umgebung. Die zellige Reaktion ist mäßig, vereinzelt finden sich jedoch Haufen von Rundzellen. Die Verwachsungen sind unterschiedlich stark vorhanden.
Beurteilung: Das Transplantat ist fast reizlos eingeheilt.

Tier Nr. 23, Sektion nach 13 Wochen.

Makroskopisch keine wesentlichen Veränderungen.
Das Transplantat ist durch eingewachsenes Bindegewebe in der Struktur aufgelockert, jedoch noch gut erkennbar. Die zellige Reaktion ist bis auf vereinzelte Rundzellen nicht auffällig. Verwachsungen mit dem Epikard sind zart ausgebildet.
Beurteilung: Gut integriertes Präparat.

Tier Nr. 78, Sektion nach 13 Wochen.

Makroskopisch unauffällig.
Epi- und Perikard sind gut erhalten und durch eine lamellenartige Bindegewebsschicht getrennt. Das Bindegewebe ist stellenweise stark vaskularisiert. Eine zellige Reaktion findet sich nicht.
Im Lungenpräparat sind die Alveolarsepten mäßig verdickt, es finden sich hier wie auch peribronchial granulozytäre Infiltrate.
Beurteilung: Transplantat reizlos eingeheilt. Mäßig stark ausgeprägte Bronchopneumonie.

Tier Nr. 401, Sektion nach 12 Wochen.

Makroskopisch unauffällig.
Das mikroskopische Präparat ist frei von Anzeichen für pathologische Veränderungen. Der Perikardialraum ist erhalten, der Duraersatz ohne Verklebung zum Epikard integriert worden.
Beurteilung: Reizlos eingeheiltes Transplantat.

5.1.3. Zusammenfassung

Nach Vorderwand- und 3/4-Resektion des Perikards wurden Kaninchen Lyo-Dura-Prothesen eingesetzt. In einem Fall kam es zur Abszessbildung, die auf mangelnde Sterilität zurückzuführen ist. In allen anderen untersuchten Präparaten war es zum mehr oder weniger reizlosen Einbau des Transplantates gekommen. Lymphozytäre Infiltrate waren nicht stark ausgeprägt und eine Abstoßung konnte nicht beobachtet werden. Die Dura, die immer auch nach Wochen noch in ihrer Grundstruktur erkennbar war, eignet sich gut als Leitschiene für neugebildetes Bindegewebe, das mit zunehmenden Alter vaskularisiert und somit integriert wurde.

Fortlfd. Nr.	Tier Nr.	Art d. Suspension	Einbringen d. Suspension am	Präparat-Entnahme am	Funktionsprüfung	Makro-u. mikrosk. Kurzbefund (Besonderheiten)	Ergebnis
1	35	A	14. 7.71	18. 1.72	+	Zarte strangförmige Verwachsungen	mäßig
2	63	A	2.12.71	14. 1.72	+	Asbestgranulome mit gut sichtbaren Riesenzellen	gut
3	73	A	14. 7.71	24. 1.72	+	Strangförmige Verwachsungen	sehr gut
4	403	A	25. 3.71	5. 7.71	-	Stellenweise deutliche Epikardverdickungen	gut
5	404	A	1. 7.71	25.10.71	+	Granulombildung und Epikardverdickungen	gut
6	405	A	1. 7.71	25.10.71	+	Deutliche Schwielenbildung	sehr gut
7	14	T	13. 3.71	22. 3.71	-	Starke Verwachsungen	sehr gut
8	37	T	14. 7.71	20.10.71	+	Deutliche Talkumperikarditis	gut
9	407	T	3. 7.71	20.10.71	-	Starke Verwachsungen und Abszessbildungen	sehr gut

Tab. Nr. 4: Künstliche Perikarditis nach Asbest (A), Talkum (T)

5.2. Künstlich erzeugte Perikarditis

5.2.1. Künstliche Perikarditis, hervorgerufen durch Asbest

Tier Nr. 35, Sektion nach 26 Wochen.

Makroskopisch bestehen mäßige Verwachsungen über dem linken Vorhof und greifen auf den linken Ventrikel über.
Mikroskopisch findet sich eine lediglich gering ausgeprägte Perikarditis. Zarte strangförmige Verwachsungen sind vereinzelt zu sehen. Asbestgranulationen nur an zwei Stellen.
Beurteilung: Mäßige Perikarditis.

Tier Nr. 63, Sektion nach 7 Wochen.

Makroskopisch finden sich mehrere Granulome und Verwachsungen.
Mikroskopisch sieht man die typischen Asbestgranulome mit Fremdkörperriesenzellen. Teilweise sind die Granulome von hyalinem Bindegewebe umscheidet. In diesem Bereich finden sich auch Verwachsungen von Epi- und Perikard.
Beurteilung: Asbestperikarditis bei teilweise noch intaktem Perikard.

Tier Nr. 73, Sektion nach 27 Wochen.

Deutliche Granulombildung findet sich makroskopisch an mehreren Stellen. Weiterhin ist ein hämorrhagischer Ascites vorhanden. Die Leber , besonders die peripheren Anteile des rechten und linken Lappens, sind rötlich-

braun verfärbt. Die Milz ist etwa fünffach vergrößert.
In einem Teil des Präparates finden sich dicke Fremdkörpergranulome, in deren Bereich es auch zu strangförmigen Verwachsungen gekommen ist. In dem Bereich, aus dem Abb. 15 stammt, sieht man in die Tiefe verlagerte Asbestkörperchen um die sich Fremdkörperriesenzellen gebildet haben. Das Epikard ist wie das Perikard und Perikardialspalt in diesem Areal intakt.
Die Leber ist angedeutet, die Milz deutlich gestaut; die blutreiche Lunge ist sonst unauffällig.
Beurteilung: Unterschiedlich ausgeprägte Asbestperikarditis mit teilweise verlötetem Perikardspalt; Stauung der Leber, Milz und der Lunge.

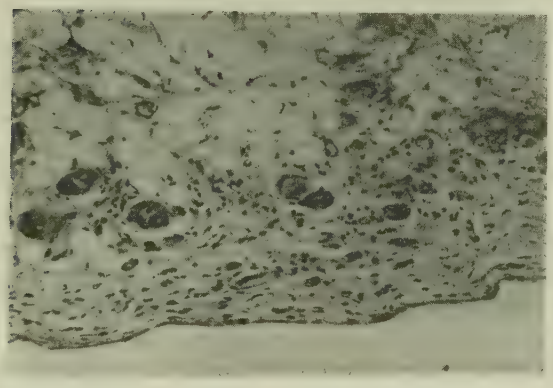

Abb. 15 Asbestperikarditis beim Kaninchen (Tier Nr. 75). 27 Wochen nach Einbringen der Asbestsuspension. Asbestkristalle im Subepikardialbereich. Die deutlich erkennbaren Kristalle sind in mehrkernige Riesenzellen eingelagert. Epikard nach außen (unterer Bildrand) glatt begrenzt.
Fbg.: HE, Vergr. 40-fach.

Tier Nr. 403, Sektion nach 15 Wochen.

Das Tier verstarb während der Operation an beidseitigem Pneumothorax.

Makroskopisch finden sich stellenweise Granulombildungen.
Auch mikroskopisch sind vereinzelt Granulome zu sehen, das Epikard ist stellenweise deutlich verdickt, die Fibrinauflagerungen sind bindegewebig organisiert. Eine stärkere Zellreaktion ist nicht vorhanden.
Beurteilung: Zustand nach unterschiedlich stark ausgeprägter Perikarditis.

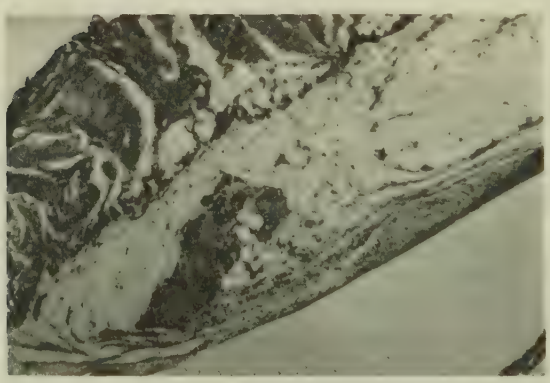

Abb. 16 Asbestperikarditis beim Kaninchen (Tier Nr. 404) 17 Wochen nach Einbringen der Asbestsuspension. Umschriebenes Asbestgranulom im subepicardialen Fettgewebe. Epikard verdickt aber glatt begrenzt. Fbg.: HE, Vergr. 30-fach.

Tier Nr. 404, Sektion nach 17 Wochen.

Makroskopisch findet sich seröses Exsudat im Perikard. Granulationen wie in Abb. 16 sind nicht auf allen Präparaten zu erkennen. Teilweise nur Fibrinauflagerungen ohne wesentliche zellige Reaktion auf dem abgelösten Perikard, das nicht deutlich verdickt ist. Auf der Abbildung erkennt man ein deutliches Fremdkörpergranulom mit Riesenzellen im subepikardialen Fettgewebe. Das Epikard ist zwar verdickt, jedoch gegenüber dem offenen Perikardraum glatt begrenzt. Die Lunge ist in einigen Bezirken nicht entfaltet. In diesen Bereichen, besonders peribronchial, findet man eine starke zellige Infiltration. Die Bronchien sind mit Erythrozyten und Exsudat gefüllt.

Beurteilung: Perikarditis mit vereinzelten subepikardialen Granulationen. Funktionsfähiger Perikardialraum. Bronchopneumonie.

Tier Nr. 405, Sektion nach 17 Wochen.

Makroskopisch deutliche Verwachsungen, das Perikard ist nicht ablösbar.
Epi- und Perikard sind deutlich, zum Teil schwielig verdickt. Der Perikardialspalt ist in seiner gesamten Ausdehnung verlötet, er ist angefüllt mit einem dichtfaserigen, gefäßreichen Bindegewebe. Typische Asbestgranulome sind mehrfach, besonders epikardial vorhanden. In der Lunge finden sich stellenweise bronchopneumonische Herde. Die Leberzellen weisen ein geringes Ödem mit einer feinvakuoligen Granulation der einzelnen Parenchymzellen auf. Milz unauffällig.

Beurteilung: Starke schwielige Perikarditis bei Bronchopneumonie.

5.2.2. Künstliche Perikarditis, hervorgerufen durch Talkum

Tier Nr. 14, Sektion nach 19 Tagen.

Das Tier verstarb am 19. postoperativen Tag. Bei der Sektion fanden wir mehrere Verwachsungen; die Lungen waren stark infiltriert. Ein beidseitiger Pleuraerguß ergab rechts 55 ml, links 35 ml. Die Talkumgranulationen sind in Abb. 17 deutlich zu erkennen. Das Perikard ist im gesamten Schnitt verdickt und durch Fibroblasteneinsprossungen aufgelockert. Doch erscheint dies besonders über den Granulationen deutlich. Da das Epikardepithel weitgehend erhalten ist, lassen sich trotz der Verwachsungen Peri- und Epikard gut auseinanderhalten.
Beurteilung: Ausgeprägte Talkumperikarditis.

Abb. 17 Talkumperikarditis beim Kaninchen (Tier Nr. 14) 19 Tage nach Einbringen der Talkumsuspension. Epikard verdickt, subepikardiales Fettgewebe nicht mehr sicher zu erkennen, Endothelschicht jedoch noch überwiegend intakt. Im teilweise organisierten Fibrin, daß den Perikardialraum ausfüllt, sind Talkumgranulome erkennbar, besonders deutlich am linken Bildrand.
Fbg. HE, Vergr. 10-fach.

Tier Nr. 37, Sektion nach 14 Wochen.

Makroskopisch erscheint das Perikard durch mehrere Granulome verdickt, läßt sich jedoch stellenweise ablösen. Typische Talkumgranulome, die meistenteils subepikardial liegen, sind deutlich sichtbar. Die Granulome sind scharf gegenüber der Umgebung abgegrenzt. Die Talkumkristalle sind ziemlich einheitlich rhombenartig geformt. Bei anderen Präparaten ist der Formenreichtum größer. Auf einigen Schnitten finden sich in den Granulomen haufenförmige Rundzellinfiltrate. Das Perikard ist weitgehend abgelöst, eine Verlötung hat nicht stattgefunden.

Beurteilung: Deutliche Talkumperikarditis, keine Verwachsungen im Perikardialspalt.

Tier Nr. 407, Sektion nach 16 Wochen.

Makroskopisch finden sich kleinste Abszesse im Sternumbereich, ein massiv vereitertes Perikard bei beidseitigem Pleuraerguß. Das Abdomen enthält blutigen Ascites, die Leber ist groß und gestaut. Die Milz erscheint normal.
Mikroskopisch zeigt sich, daß der Perikardialspalt durch ein riesiges Granulom mit Fremdkörperriesenzellen ausgefüllt ist. Eingeschlossen wird das Granulom von gefäßreichem Granulationsgewebe, welches das Perikard durchsetzt und epiperikardial in einen großen Abszess übergeht. Das Lungenpräparat zeigt mehrere entzündliche Infiltrate. Die Leber weist Stauungsstraßen auf. Die Milz erscheint normal.
Beurteilung: Talkumperikarditis mit Verwachsungen und Abszessbildung. Pneumonie und geringe Stauungsleber.

5.2.3. Zusammenfassung

Die Präparate zeigen Perikarditiden nach Injektionen von Asbest und Talkumsuspension. Als Antwort des Gewebes auf die Fremdkörper kommt es zu typischen Granulombildungen mit mehrkernigen Fremdkörperriesenzellen, die die verschiedenen Kristalle umscheiden. Die Granulome finden sich in allen Schichten des Herzbeutels und sind sogar bis in die subepikardialen Schichten vorgedrungen. Die Zeichen der abgelaufenen Perikarditis sind unterschiedlich stark ausgeprägt. Alle Übergänge vom verdickten Epi- und Perikard mit intaktem Endothel und Perikardialraum, über zarte Ver-

wachsungen bis hin zur massiven Schwiele mit Verlötung des Perikardspaltes sind vorhanden. Eine Mitreaktion der anderen Organe zeigt sich am auffälligsten in Form der stauungsbedingten Dissoziation der Leberzellbalken. Die aufgetretenen Bronchopneumonien sind auf exogene Infekte zurückzuführen.

ortlfd. Nr.	Tier Nr.	Art d. Suspension	Einbringen d. Suspension am	Op. am	Präparat-Entnahme am	Funktionsprüfung	Makro-u.mikrosk. Kurzbefund (Besonderheiten)	Ergebnis
1	11	A	3.3.71	28.6.71	28.10.71	+	Transplantat einem Abszess teils auf-, teils eingelagert	unbefr.
2	39	A	21.7.71	11.12.71	9. 2.72	+	Reizlos eingeheiltes Transplantat	sehr gut
3	40	A	21.7.71	14.12.71	9. 2.72	+	Transplantat fibrös umgewandelt und eingeheilt	sehr gut
4	65	A	14.7.71	6.12.71	8. 2.72	+	Übergang des noch gut abgrenzbaren Transplantates in einen Abszess	gut
5	76	A	13.7.71	22.11.71	9. 2.72	+	Weitgehend erhaltener Perikardialspalt	mäßig
6	406	A	1.7.71	16.11.71	8. 2.72	+	Reizlos eingeheiltes Transplantat	sehr gut
7	15	T	3.3.71	6.7.71	28.10.71	+	Transplantat fast völlig resorbiert	sehr gut
8	27	T	3.3.71	4.7.71	5. 7.71	-	Tier verstarb einen Tag nach OP, daher noch frisches Transplantat	unbefr.
9	81	AL	12.7.71	3.12.71	9. 2.72	+	Transplantat gut eingewachsen, starke Narbenstränge	sehr gut

Tab.Nr.5: Perikard-Ersatz nach künstlicher Perikarditis erzeugt durch Asbest (A), Talkum (T), Alkohol (AL).

5.3. Herzbeutelvorderwandersatz nach künstlicher Perikarditis.

5.3.1. Herzbeutelvorderwandersatz nach Asbestperikarditis.

Tier Nr. 11, Operation nach 16 Wochen, Sektion nach 33 Wochen.

Makroskopisch großes Granulom unter dem Sternum, das mit dem Perikard in Verbindung steht. Stark geblähtes Abdomen. Im mikroskopischen Präparat erkennt man, daß das Transplantat teilweise einer Abszessmembran aufliegt, teilweise in den Abszess eingebettet ist (Abb.18). Auffallend ist dabei, daß das aufliegende Transplantat nur noch als Rest vorhanden, kaum noch als solches zu erkennen und von lockerem Bindegewebe durchwachsen ist. Stärkere Zellinfiltrationen sind nicht vorhanden. Zwischen Abszessmembran und dem Epikard, dessen Deckepithel zerstört ist, haben sich starke Bindegewebszüge gebildet. Bei dem im Abszess eingebetteten Transplantat ist die Struktur der Lyo-Dura jedoch noch deutlich zu erkennen und scharf von der Umgebung abzugrenzen. Eine stärkere Zellinvasion hat nicht stattgefunden.

Beurteilung: Infolge Abszesses keine gute Integration des Transplantates.

Abb. 18 17 Wochen alter Perikardersatz beim Kaninchen (Tier Nr. 11) durchgeführt 16 Wochen nach Einbringen einer Asbestsuspension. Das Transplantat liegt praktisch unverändert innerhalb des Abszesses. Eine Bindegewebseinsprossung ist auf dem Bild nicht zu sehen und nur gelegentlich weisen die äußeren Zonen eine angedeutete Leukozyteninfiltration auf. Fbg. HE, Vergr. 12-fach.

Tier Nr. 39, OP nach 16 Wochen, Sektion nach 24 Wochen.

Makroskopisch findet sich dickes, höckriges Granulationsgewebe.
Die Transplantatstruktur ist kaum noch erkennbar.
Abb. 19 zeigt, daß durch Bindegewebseinsprossung und zellige Infiltration die Dura integriert worden ist.
Deutlich erkennt man haufenförmige lymphozytäre In-

filtrate. Auf allen Schnitten bestehen starke Verwachsungen zwischen Epi- und Perikard. Der Verschiebespalt ist obliteriert und mit Kapillaren durchzogen. Die typischen Granulome liegen im Epi- und Perikard sowie im Bereich des umgewandelten Transplantates. Ein deutliches Beispiel gibt Abb. 20 mit einem umschriebenen Granulom im perikardialen Fettgewebe. Es besteht vorwiegend aus lymphozytär infiltriertem Gewebe, dazwischen liegen Fremdkörperriesenzellen, deren Einschlüsse verschiedener Form und Größe sich nicht immer angefärbt haben. Auch dieses Bindegewebe zeigt Gefäßsprossen. In Abb. 21 erkennt man noch andeutungsweise Transplantatreste, die von vaskularisiertem Bindegewebe völlig eingescheidet werden, was besonders im Bereich der Fäden sichtbar wird. Auch hier fehlt eine stärkere Entzündungsreaktion.

Beurteilung: Reizlos eingeheiltes Transplantat. Starke Verwachsungen.

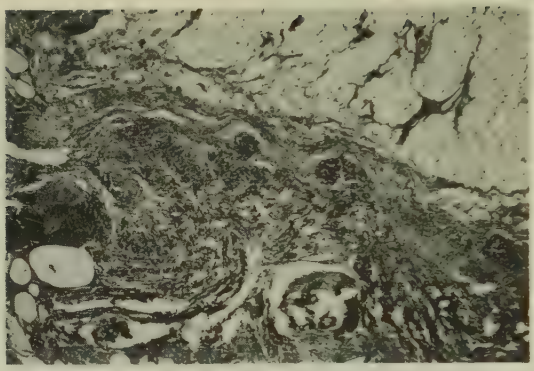

Abb. 19 8 Wochen alter Perikardersatz beim Kaninchen (Tier Nr. 39) 16 Wochen nach Einbringen einer Asbestsuspension. Haufenförmige Lymphozyteninfiltrate im Bereich des durch neugebildeten Bindegewebes fast völlig resorbierten Duratransplantates. Perikardspalt verwachsen, Epikardendothel nicht mehr auszumachen. Am oberen Bildrand erkennt man das gut erhaltene subepikardiale Fettgewebe. Fbg. v. Gieson, Vergr. 20-fach.

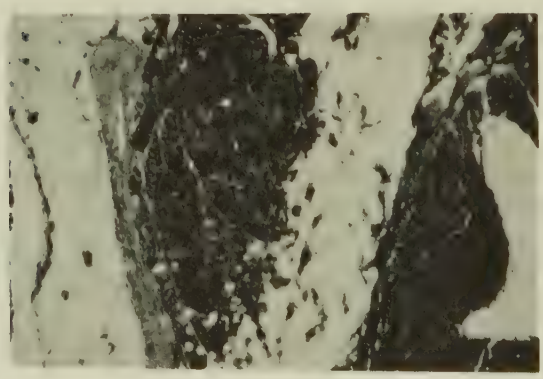

Abb. 20 Granulombildung bei Perikardersatz nach Asbestperikarditis beim Kaninchen (Tier Nr. 39). Umschriebenes Granulom im perikardialen Fettgewebe. Fbg. HE, Vergr. 30-fach.

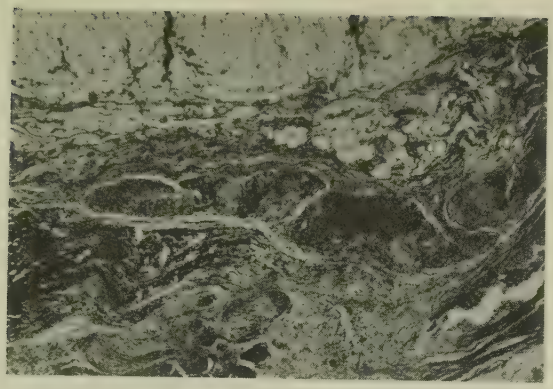

Abb. 21 8 Wochen alter Perikardersatz beim Kaninchen (Tier Nr. 39) durchgeführt 16 Wochen nach Einbringen einer Asbestsuspension. Reste der Transplantatstruktur sind noch erkennbar. Die Prothese ist von vaskularisiertem Bindegewebe völlig eingescheidet und durchsetzt. Rundzellinfiltrate sind nur schwach ausgeprägt. Der Perikardialraum ist verlötet. Am rechten unteren Bildrand erkennt man einen von Bindegewebe eingescheideten Fixationsfaden.
Fbg. Eh.-Pikro, Vergr. 20-fach.

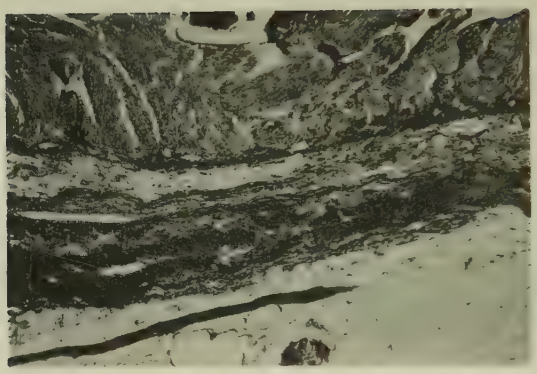

Abb. 22 4 Wochen alter Perikardersatz beim Kaninchen (Tier Nr. 40) durchgeführt 20 Wochen nach Einbringen einer Asbestsuspension. Übergang von Perikard in Transplantat, welches epikardialwärts teilweise unter das Perikard geschoben ist. Die Lage des Perikardspaltes ist an dem stark vaskularisierten Bindegewebe erkennbar, das ihn ausfüllt und das Transplantat durchsetzt. Epiperikardialwärts (unterer Bildrand) ist das Fettgewebe intakt, locker und ohne Bindegewebseinsprossung. Fbg. Eh.-Pikro, Vergr. 20-fach.

Tier Nr. 40, Operation nach 20 Wochen, Sektion nach 24 Wochen.

Makroskopisch ist das Herz von außen stark verfettet. Das Transplantat ist überwiegend gut auszumachen, geht an manchen Stellen jedoch im Granulationsgewebe unter. Abb. 22 zeigt den Übergang von Transplantat

in das Perikard. Weder bei Transplantat noch Perikard findet sich eine Bindegewebsbildung zum epiperikardialen Fettgewebe hin. Der Perikardialspalt ist mit gefäßreichem Bindegewebe ausgefüllt, das auch das Transplantat stellenweise durchsetzt. So entsteht besonders im Bereich der Fremdkörpergranulome eine feste Verbindung zwischen Epikard, Transplantat und Perikard. Im Transplantat sind Fibroblasten bzw. Fibrozyten zu erkennen, weiterhin lymphozytäre Infiltrate unterschiedlicher Stärke.

Beurteilung: Bindegewebiger Einbau des Transplantates nach abgelaufener Asbestperikarditis.

Tier Nr. 65, OP nach 21 Wochen, Sektion nach 29 Wochen.

Makroskopisch große Granulome an der vorderen Thoraxwand. Die Durastruktur ist noch gut erhalten, das Transplantat von lockerem Bindegewebe eingescheidet und von Rundzellinfiltraten umgeben. Dieses Bindegewebe schafft eine Verbindung zum Epikard, das Perikard liegt hingegen frei. Transplantat und Perikard gehen in eine Abszessmembran über. Deutliche Fremdkörpergranulome sind nicht festzustellen. Im Lungenpräparat sind die Alveolarwände in einigen Bezirken deutlich verdickt, die Kapillaren mit Erythrozyten gefüllt; auch die Milz weist einen vermehrten Blutgehalt auf. Die Leber zeigt eine geringgradige Dissoziation der Zellbalken.

Beurteilung: Transplantat noch gut abgrenzbar. Keine deutlichen Asbestgranulome. Leber, Milz und Lunge mäßig gestaut.

Tier Nr. 76, OP nach 19 Wochen, Sektion nach 30 Wochen.

Makroskopisch Dura mit Thoraxwand verwachsen und nicht abzulösen.
Der Perikardialraum ist weitgehend erhalten; im Bereich einiger typischer Granulome treten stellenweise strangförmige Verwachsungen auf. Die Granulome liegen frei im Perikardialspalt und sind dort epithelialisiert, weiterhin finden sie sich endo- und subepikardial, wobei das darunterliegende Fettgewebe keine auffällige Reaktion zeigt. Zellige Infiltrate sind nicht nachweisbar. Das Transplantat selbst ist reizlos eingeheilt.

Beurteilung: Gut eingeheiltes Transplantat.Granulome nach Perikarditis bei weitgehend intaktem Perikardialspalt.

Tier Nr. 406, OP nach 20 Wochen, Sektion nach 31 Wochen.

Makroskopisch starke Verwachsungen, die Leber ist vergrößert. Das Transplantat ist gut zu erkennen (Abb. 23), das Bindegewebe weitgehend in dem kollagenen Anteil erhalten. Stellenweise umschriebene, vorwiegend lymphozytäre Infiltrate, teils im Transplantat, teils im angelagerten Bindegewebe. An den meisten Stellen ist Bindegewebe ins Transplantat eingewachsen und hat zum Teil das gesamte Transplantat durchdrungen unter Zerstörung der ursprünglichen Struktur. Zwischen Myokard, Epikard und Transplantat liegt ein lockeres Bindegewebe (siehe auch Abb. 24 b), sodaß ein Perikardialspalt nicht mehr erkennbar ist. Dem Transplantat aufgelagert sieht man reizloses, nicht infiltriertes Fettgewebe. Auf den beiden Abbildungen 24 a und b erkennt man in verschiedenen Ausschnit-

ten deutlich die bindegewebige Einscheidung am Transplantatrand, die gelegentlich wie eine polsterartig aufgelagerte hyaline Membran erscheinen. Der größere Ausschnitt veranschaulicht die Verwachsung zum Epikard hin, im kleineren erkennt man die verhältnismäßig starke lymphozytäre Reaktion und die starke Vaskularisation des Bindegewebes.
In der Leber sind Stauungsstraßen ausgebildet, die übrigen Organe erscheinen weitgehend normal.

Beurteilung: Reizlos eingeheiltes Transplantat nach schwieliger Perikarditis. Deutliche Leberstauung.

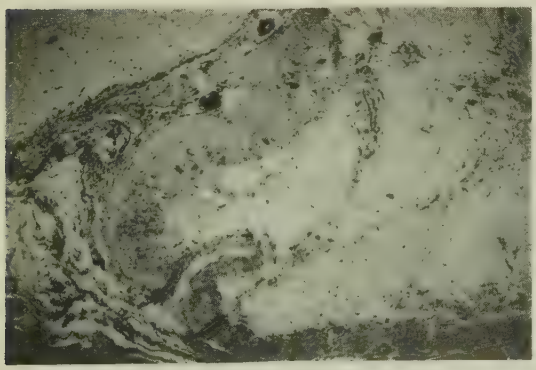

Abb. 23 11 Wochen alter Perikardersatz beim Kaninchen (Tier Nr. 406) durchgeführt 19 Wochen nach Einbringen einer Asbestsuspension. Transplantat umgeben von lockerem Bindegewebe, das die Prothese teilweise durchwachsen hat. Mäßige zellige Reaktion im Bindegewebe. Im Transplantat vereinzelt Rundzellhaufen.
Fbg. v. Gieson, Vergr. 10-fach.

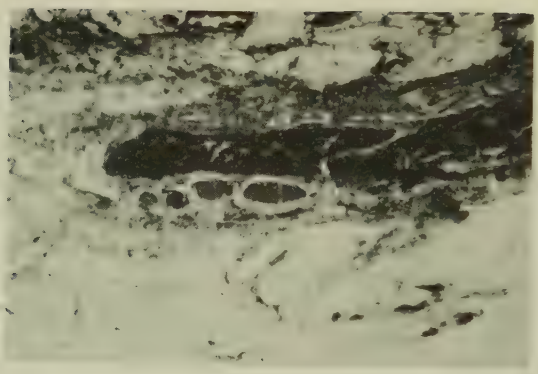

Abb. 24 a Fbg. HE, Vergr. 20-fach

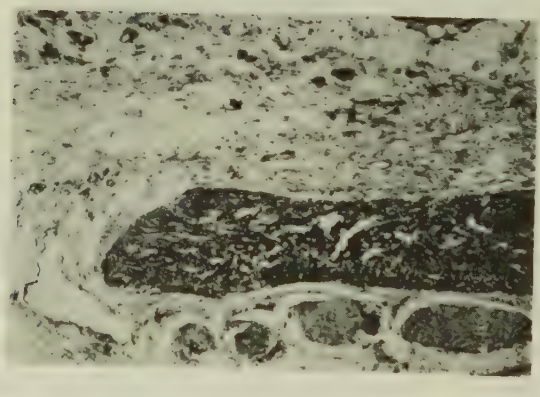

Abb. 24 b Fbg. HE, Vergr. 30-fach

Abb. 24 a und b 11 Wochen alter Perikardersatz beim Kaninchen (Tier Nr. 406) durchgeführt 19 Wochen nach Einbringen einer Asbestsuspension. Die beiden Aufnahmen zeigen in verschiedenen Aus-

schnitten den freien Rand des Transplantates, der in lockeres und wie aus Abb 24 b ersichtlich, gut vaskularisiertes Bindegewebe eingelagert ist. Die Grundstruktur der Dura ist noch nicht völlig aufgelöst. Im einsprossenden Bindegewebe findet sich eine deutliche lymphozytäre Reaktion. Der größere Ausschnitt (Abb. 24 a) verdeutlicht, daß das Bindegewebe zum Epikard hin (im Bild oben) kontinuierlich ausgedehnt ist und somit den Perikardialraum ausfüllt.

5.3.2. Herzbeutelvorderwandersatz nach Talkumperikarditis

Tier Nr. 15, OP nach 18 Wochen, Sektion nach 34 Wochen.

Makroskopisch fällt eine deutliche Stauung der Halsvenen auf.
Die Struktur der Dura ist kaum noch zu differenzieren. Sie ist mit dem verdickten Epikard durch sehr lockeres Bindegewebe verbunden, teilweise auch abgelöst. Das Bindegewebe hat das Transplantat fast vollständig durchsetzt, außerdem hat eine massive Infiltration von Rundzellen stattgefunden. Um einige Fadenreste erscheint das Bindegewebe dichter. Im epiperikardialen Fettgewebe finden sich typische Talkumgranulome, die scharf von der Umgebung abgegrenzt sind.
Kein Anhalt für eine entzündliche Reaktion.
Beurteilung: Transplantat nach abgeheilter Talkumperikarditis reizlos eingebaut.

Tier Nr. 27, OP nach 17 Wochen, das Tier verstarb einen Tag nach der Operation, Todesursache unklar.

Makroskopisch unauffällig. Sowohl Perikard als auch Dura lösen sich vom Epikard.
Granulome sind keine zu finden, nur das Epikard erscheint leicht verdickt, die Deckepithelschicht ist jedoch intakt. Die Dura liegt frei und ist scharf begrenzt. An einigen Stellen finden sich leichte Lymphozyteninfiltrate und auf einem Schnitt angedeutete Bindegewebseinsprossung.
Beurteilung: Frisches Transplantat ohne Verbindung zum Perikard.

5.3.3. Herzbeutelvorderwandersatz nach Alkoholperikarditis

Tier Nr. 81, OP nach 25 Wochen, Sektion nach 35 Wochen.

Makroskopisch starke Verwachsungen, sodaß der Transplantatbezirk nur schwer zu finden ist. Das Transplantat ist so gut in seine Umgebung integriert, daß es auch mikroskopisch nicht ohne weiteres auszumachen ist. Der Perikardialspalt ist mit dichtem Narbengewebe, das gut vaskularisiert ist, z.T. schwielig zugewachsen. Abb. 25 a und b zeigen Ausschnitte mit diesen besonders schweren Verwachsungen. Das Restperikard wurde bei der Kardiolyse zum größten Teil entfernt. Eine deutliche zellige Reaktion ist nicht nachweisbar.
Beurteilung: Sehr gut integriertes Transplantat nach schwerer Perikarditis.

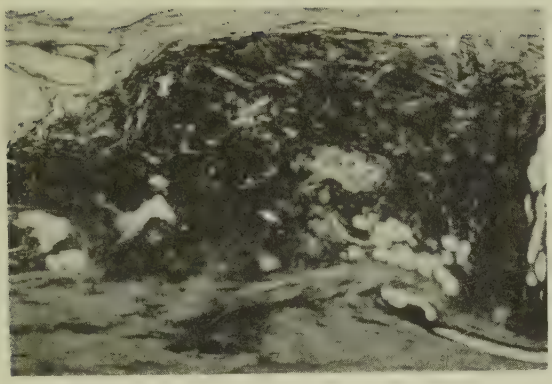

Abb. 25 a Fbg. v. Gieson, Vergr. 30-fach.

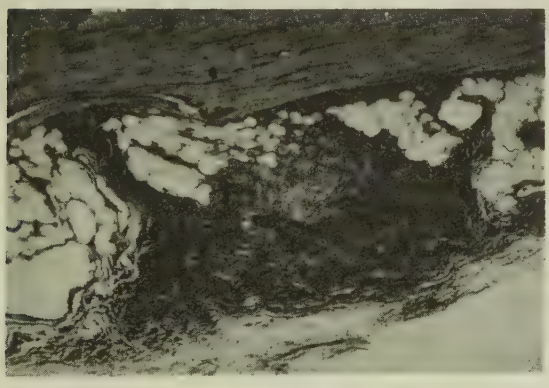

Abb. 25 b Fbg. v. Gieson, Vergr. 30-fach.

Epi- und perikardiale Schwielen nach alkoholinduzierter Perikarditis beim Kaninchen (Tier Nr. 81). Weitgehender Untergang des subepikardialen Fettgewebes wobei die Narben mit einzelnen Ausläufern bis auf das Myokard reichen. Perikardialwärts ist es zu einer derben schwieligen Verbindung zwischen Epikard und Perikard gekommen. Außerhalb der Narbe ist der Perikardspalt noch erhalten (linker Bildrand Abb. 25 b).

5.3.4. Zusammenfassung

9 Kaninchen, bei denen durch Einbringen einer Asbest- oder Talkumsuspension sowie durch Äthylalkohol eine Perikarditis erzeugt worden war, wurde nach Kardiolyse ein Vorderwandersatz mit Lyo-Dura eingesetzt. Die Prothesen wurden durch einsprossendes Bindegewebe in die Umgebung integriert und verbanden sich mit dem nach abgelaufener Perikarditis verdickten Epi- und Perikard. Das neugebildete, gut vaskularisierte Bindegewebe bildete meist eine Scheide um das Transplantat und füllt von hier aus den Perikardialraum aus oder durchsetzt ihn strangförmig. Eine Rundzellinfiltration als Zeichen einer Fremdkörperabwehr ist unterschiedlich ausgeprägt, hat jedoch in keinem Fall zur frühzeitigen Abstoßung des Transplantates geführt. Stauungszeichen an der Leber finden sich in dieser Versuchsserie weniger als bei den Kaninchen nach Perikarditis ohne späteren Perikardersatz.

6. DISKUSSION

Die klassische Indikation zur Plastik mit Lyo-Dura ist der traumatisch entstandene oder operativ zur Tumor- oder Narbenexstirpation gesetzte Defekt an der Konvexität des Großhirns (PIA 1969). Darüber hinaus wird die Lyo-Dura heute zur Versorgung von Defekten der Bindehäute, der Mundschleimhaut, des Augenhöhlenbodens, der Thoraxwand, des Lungenparenchyms, der Bauchwand, des Bronchialsystems, des Dünndarms und der Harnblase sowie als Harnleiterersatz verwendet. Ein so breites Spektrum der Anwendungsmöglichkeiten ließ es uns angezeigt erscheinen, mit der Dura auch die Möglichkeit eines experimentellen Perikardersatzes zu erproben und somit auch Aufschluß über ihr Verhalten im Thoraxbereich zu bekommen, über das histologische Untersuchungen noch fehlen.

An einen idealen Gewebsersatz werden Anforderungen gestellt, die bei SHOFIELD (1955) und FLOTH und ZINNER (1969) klar umrissen sind:

1. Er sollte in das umgebende Gewebe integriert werden,
2. chemisch und biologisch inert sein,
3. genauso funktionsfähig, geschmeidig und

belastbar wie das Gewebe, das er ersetzt,

4. keine Schrumpfungstendenz zeigen und

5. in ausreichendem Maße vorhanden und ohne Schwierigkeiten zu gewinnen sein.

Ein Vergleich des histologischen Aufbaus von Perikard und Dura, deren beider Hauptbauelemente die kollagenen Fasern darstellen, und die durch glatte Oberfläche der Funktion als Gleitschiene gerecht werden können, läßt die große Ähnlichkeit beider Gewebe erkennen. Der menschliche Herzbeutel nimmt im Vergleich zu dem anderer Tierarten insofern eine Sonderstellung ein (HORT 1970), als seine Wanddicke etwa doppelt so stark ist wie bei gleich schweren Hunde- und Schweineherzen; ja seine Wandstärke übertrifft sogar die des Pferdeherzens, das gut zehnmal soviel wiegt wie ein normalgewichtiges Erwachsenenherz. Der demzufolge möglichen Belastbarkeit muß bei der Auswahl eines Herzbeutelersatzes Rechnung getragen werden. WALLRAFF fand 1937 in seinen Versuchen zur Zugfestigkeit des Perikards im vorderen Wandabschnitt eine von cranial nach caudal zunehmende Belastbarkeit von 1 - 5 kg, in den hinteren Wandabschnitten 4 - 9 kg. Bei seinen parallel zu dieser Arbeit durchgeführten Untersuchungen prüfte BAUER auch die mechanische Belastbarkeit von rehydrierter Lyo-Dura und fand eine mittlere Zugfestigkeit von 10,56 kg, die also über den von WALLRAFF angegebenen Werten liegt. Daß die Lyo-Dura die Zerreißfestigkeit des Kaninchen-

perikards übertreffen würde, geht schon aus der Morphologie hervor und braucht angesichts der gefundenen Werte nicht weiter begründet zu werden.

SIMMONS und HOFMANN (1969) bemängeln die schnelle Resorption der Dura, die damit allzuleicht ihre Funktionsfähigkeit verlieren könnte. SCHILLI (1969) glaubt, daß stark gegerbte Dura langsamer eingegliedert wird, KELAMI (1969) lehnt jedoch einen Zusammenhang zwischen Resorptionszeit und Gerbung ab.
In unserem Zusammenhang wichtig ist vor allem die anfängliche Zugfestigkeit, die lange genug anhalten soll, um das akute Stadium zu überbrücken. 1969 führte JÄGER Belastbarkeitsversuche mit Lyo-Dura nach Transplantationen verschiedener Dauer durch und stellte fest, daß zwischen der zweiten und sechsten Woche bei seinen Transplantaten eine ausschlaggebende Verfestigung eintrat, die dann bis zur vierundzwanzigsten Woche weitgehend gleichbleibend war. Es kann somit als erwiesen gelten, daß die Lyo-Dura auf mechanischem Gebiet geeignet ist, einer akuten Dilatation vorzubeugen.

Diese, und die günstigen Ergebnisse der eingangs des experimentellen Teils beschriebenen Vorversuche mit epifaszial eingepflanzten Durastücken, rechtfertigen den Versuch, Transplantationen auch unter ungünstigeren Bedingungen durchzuführen, wie sie am Perikard herrschen, das einer dauernden mechanischen Be-

anspruchung ausgesetzt ist und weiterhin nach abgelaufener Perikarditis pathologisch verändertes Gewebe zu erwarten ist.

Zur Erzeugung der Perikarditis wurden den Kaninchen Asbest- oder Talkumsuspensionen sowie 90 %iger Äthylalkohol intraperikardial injiziert, dabei erwies sich Äthylalkohol als untauglich, weil er eine zu große Reizwirkung auf das Myokard ausübte. Bei den übrigen Tieren ließen sich die typischen Folgen einer Perikarditis nachweisen, wobei die Verwachsungen nach Injektion der Talkumsuspension am deutlichsten waren, jedoch aus dieser Serie auch am wenigsten Tiere überlebten. Es blieb jedoch unklar ob dies die Folge der starken Perikarditis war, oder hier ein exogener Infekt, der sicher auch zusätzlich bestand, als Todesursache anzuschuldigen ist. Die deutliche Reaktion des Organismus ist an Ausbildung und Lage der Fremdkörpergranulome zu erkennen, die im Versuch die Rolle der Kalkeinlagerungen bei der Pericarditis Constrictiva des Menschen übernehmen. Weiterhin zeigt die Mitreaktion anderer Organe, es handelt sich meist um stauungsbedingte Erscheinungen vor allem an der Leber, daß die Perikarditis Auswirkungen auf die Hämodynamik gehabt haben muß.

Die in verschiedenen Zeitabständen durchgeführten Präparatentnahmen zeigen, daß das Durastück kontinuierlich einheilt, bis es nach zwölf Wochen fast vollständig seiner Umgebung angeglichen ist. Hierbei wird

klar, daß der von OTT (1963) geforderte offen-porös-schwammartige Aufbau eines Transplantates (bei der Lyo-Dura, die als spongiös aufgebautes Maschenwerk aus Kollagenfasern beschrieben wurde, ist er vorhanden) eine sehr frühzeitige Fibroblasteneinsprossung ermöglicht und als Leitschiene für die Bindegewebsneubildung dient. Weiterhin garantiert er nach SCHNELL (1969) außerdem eine gute Nähbarkeit. Der Ablauf des Duraeinbaus entsprach somit in etwa dem von JOHN und ROLLE (1969) gesehenen, jedoch konnten wir die von diesen Autoren als beim Kaninchen typisch beschriebene Anhäufung von eosinophilen Granulozyten nicht feststellen.

Sowohl bei den Unvorbehandelten wie auch bei den Kaninchen nach Perikarditis, fanden wir die Duratransplantate in das umgebende Gewebe integriert. Ausnahmen bildeten nur die durch mangelnde Sterilität hervorgerufenen Abszessbildungen. Jedoch sogar in diesen Präparaten war zu erkennen, daß eine Bindegewebseinsprossung in das Transplantat stattgefunden hatte an den Stellen, die nicht direkt mit dem Abszess in Kontakt standen. TIMPL (1969) hält es für erwiesen, daß Kollagen im Experiment eine zwar schwache, aber doch eindeutige immunogene Reaktion zeigt. METZ (1969) wies entsprechende serologische Veränderungen nach, die jedoch keine klinische Auswirkung auf seine Transplantate hatten. Die in unseren Präparaten in unterschiedlicher Ausprägung auftreten-

den meist haufenförmigen Lymphozytenansammlungen bestätigen, daß der Körper sein Abwehrsystem gegen das Fremdgewebe zwar mobilisiert, es jedoch nicht zu einer klinisch so bedeutsamen Abstoßungsreaktion der Prothese kommt, die bis zu einer funktionellen Beeinträchtigung des Gewebeersatzes führen könnte. Außerdem hätten diese Auswirkungen am Kaninchen, das nach JOHN und ROLLE (1969) besonders heftige immunbiologische Reaktionen zeigt, deutlich sein müssen.

KOOS (1969), GROTE (1969) und BÖCK (1969) sehen einen wesentlichen Vorteil der Dura in ihrer geringen Tendenz zur Verklebung. Diese Erfahrungen stützen sich jedoch auf neurochirurgische Befunde. Nach Transplantation am gesunden Kaninchen war in allen Fällen noch ein funktionsfähiger Perikardialraum vorhanden, dessen Funktion auch durch die vereinzelt aufgetretenen, zarten Verwachsungen nicht nachhaltig beeinträchtigt werden konnte. Der Lyo-Duraersatz hätte allein durch seine Dicke und dadurch bedingte Starrheit eine mechanische Reizwirkung ausüben können, da die Transplantate integriert wurden, ohne daß das umliegende Gewebe Veränderungen zeigte, ist dies ausgeschlossen.

Im Falle des Ersatzes nach Kardiolyse, erfolgte die Gewebeeinpflanzung in ein Transplantationsbett, das mit Resten stark vaskularisierten Granulationsgewebes angefüllt ist, und somit von vornherein die Tendenz zur erneuten Verwachsung besteht. Unsere Ergebnisse fielen besser aus, je gründlicher die Kardiolyse durchgeführt wurde, wobei man jedoch beachten muß, daß es, durch die im Vergleich zum Menschen relativ geringe

Widerstandsfähigkeit eines Kaninchenherzens, bei radikalem Vorgehen leicht zur Myokardruptur kommen kann. Jedoch sahen wir nach Transplantation auch erneut Verwachsungen zwischen Gewebsersatz und Epikard, die den Perikardspalt mit Bindegewebe unterschiedlicher Faserdichte teils locker ausfüllten, teils strangförmig durchzogen. Obwohl diese Verwachsungen nicht so stark waren wie vor der Kardiolyse, muß jedoch eine Auswirkung auf die Hämodynamik durch Funktionsbeschränkung des Verschiebespaltes in Betracht gezogen werden. Von histologischer Seite kann zu diesem Problem noch angeführt werden, daß sich nach Transplantation an der Leber weniger Stauungszeichen fanden, als bei den Tieren der Versuchsserie künstliche Perikarditis ohne Ersatz.

Weitere Beeinträchtigungen des normalen Blutkreislaufs könnten auftreten, falls die Dura eine Schrumpfungsneigung zeigen würde. JOPPICH (1969) fand eine solche Schrumpfungstendenz bei einem Duraersatz, der alle Schichten der Bauchwand umfaßte, STRAUB (1969) gibt an, daß die Dura bei Vorhandensein einer granulierenden, floriden Entzündung in den Schrumpfungsprozess einbezogen werden kann. FLOTH und ZINNER führten 1970 Erweiterungsplastiken der Blase durch und sahen den Erfolg ihrer Arbeit dadurch gewährleistet, daß die Dura keine Schrumpfungstendenz zeigte. Auch PIA (1969) führt seine günstigen Ergebnisse in der Neurochirurgie nicht zuletzt darauf zurück, daß die

verwendete Lyo-Dura konstant hinsichtlich ihrer Ausdehnung blieb. Diese unterschiedlichen Auffassungen sind wohl mit dadurch zu erklären, daß die Dura in verschiedenen Bereichen des Körpers auch unterschiedliches Verhalten bei der Einheilung zeigt. So dürfte es wohl eine wesentliche Rolle spielen, ob der Ersatz nur auf einer Seite mit gut vaskularisiertem Gewebe Berührung hat oder allseitig von ihm umgeben ist. In dem Zeitraum, in dem wir unsere Beobachtungen durchführten, konnten wir eine Schrumpfung nicht feststellen, jedoch war die Transplantationsdauer zu kurz, um eine endgültige Aussage hierüber machen zu können.

Die hier aufgezeigten Ergebnisse lassen den Duraersatz des Herzbeutels als günstig erscheinen, jedoch sind sie natürlich nicht ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen und erst im Zusammenhang mit einer Betrachtung der hämodynamischen Auswertung unserer Versuche erhält man ein vollständiges Bild. Sie sollten jedoch einen Anreiz für weiterführende Untersuchungen darstellen.

7. ZUSAMMENFASSUNG

Ausgehend von der Fragestellung, wie eine akute Dilatation des Herzens nach Kardiolyse wegen Pericarditis Constrictiva zu verhindern sei, prüften wir Lyo-Dura auf ihre Tauglichkeit als Perikardersatz beim Kaninchen.

Bei gesunden Kaninchen wurde sowohl die Vorderwand des Herzbeutels ersetzt, wie auch Duraersätze nach 3/4-Resektion durchgeführt. Bei 36 Kaninchen erzeugten wir durch intraperikardiale Injektion von Asbest-, Talkumsuspension oder Äthylalkohol eine künstliche Perikarditis. 29 Tiere überlebten den Eingriff. Bei 17 Tieren wurde die Vorderwand des Herzbeutels reseziert und nach Kardiolyse eine Perikard-Prothese mit Lyo-Dura eingenäht; aus dieser Serie überlebten 9 Tiere.

Die histologische Auswertung der Versuche ergab, daß die Prothesen in allen Versuchsreihen in die Umgebung integriert wurden, ohne daß eine Abwehrreaktion auftrat, die so stark war, daß sie das funktionelle Ergebnis hätte beeinträchtigen können. Die Resorption der Dura dauert genügend lange, daß sie imstande ist, in der akuten post-

operativen Phase eine Dilatation des Herzens zu verhindern. In eigenen Versuchen bewiesen wir, daß der Duraersatz eine höhere Zerreißfestigkeit hat als der menschliche Herzbeutel. Aus der Literatur geht hervor, daß er sich außerdem postoperativ noch verfestigt.

Verwachsungen des Transplantates mit dem Epikard waren nicht bei gesunden, wohl aber nach Transplantation bei an Perikarditis erkrankten Kaninchen zu sehen. Eine Schrumpfungstendenz des Gewebeersatzes konnte während der Dauer der Versuche nicht festgestellt werden.

Die Dura kann von histologischer Seite als nahezu idealer Gewebeersatz angesehen werden. In wieweit diese Untersuchungen eine Aussagekraft für eine entsprechende Anwendung beim Menschen haben kann, wird diskutiert.

8. LITERATURNACHWEIS

1.) Agrawal,G.: Effect of epicardiectomy on myocardial function
Surgery 61:399-406, Mar67

2.) Baker,W.P., H.A. Schlang, and F.P.Ballenger: Congenital partial absence of the Pericardium
Am.J.Cardiol. 16:133-136, 1965

3.) Benninghoff,A.: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen
Band VI, 1. Teil, 215-219, 1930

4.) Benninghoff,A. und Goerttler,K.: Lehrbuch der Anatomie des Menschen
Band 2, 445-447, 1967

5.) Burch,G.E. and C.T. Ray: Studies on the Rate of transfer of Rb86, K39, Na23, Na24, C136 and C135 across the pericardium of Dogs.
Circulat.Res. 6:755-758, 1958

6.) Björk,V.O.: Hernia pericardiaca postoperativa
Thoraxchir. 8:567-572, 1961

7.) Böck,F.: Ergebnisse der histopathologischen und elektronenmikroskopischen Untersuchungen an normaler und lyophilisierter Dura
Mels. med. Mitt. 43 Heft 112:49-61, 1969

8.) Bohensky,G.: Kardiovaskuläre Konturpulsationsveränderungen bei Constrictiver Pericarditis
Radiol. Diagn. (Berlin) 9:551-6,1968

9.) Braus,H.
Elze,C.: Herzbeutel und Lage des Herzens
Anatomie des Menschen,
Springer-Verlag 646-651, 1956

10.) Bucher,O.: Histologie und mikroskopische Anatomie
des Menschen
Med. Verlag H. Huber 290-91 und 552-54,
1965

11.) Cordell,A.R.: Pericardiektomy for constrictive peri-
carditis, a follow up-study
J. Cardiovasc. Surg. (torino) 9:44-8,
Jan-Feb 68

12.) Davis,N.P.: Pericardiectomy for constrictive peri-
carditis
Southern Med. J. 63:589-90, May 70

13.) Debrunner,W.: Beitrag zur Morphologie, Physiologie
und Klinik des menschlichen Herzbeutels
Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir.
Bd. 285, S. 239-257, 1957

14.) Derra,E.: Zur Diagnose und OP-Indikation der
schwieligen Herzbeutelentzündung
Dtsch. Med. Rundschau 2:335, 1948

15.) el-Sheriff,A.: Jugular, hepatic and precordial pul-
sations in constrictive pericarditis
Br. Heart J. 33:305-12, Mar71

16.) Franke,H.: Indikation und Behandlung der Pericar-
ditis Constrictiva
Dtsch. med. J. 14, 491-495, 1963

17.) Gernardt,K.: Das Kaninchen
Monographien einheimischer Tiere
Verlag von Dr. W.Klinkhardt, Leipzig 1909

18.) Giegler,J.: Vektor und elektrokardiographische Un-
tersuchungen bei Endomyokardfibrose und
der Pericarditis Constrictiva
Z. Kreislaufforsch. 57:63-78, Jan68

19.) Grote,W. und Bettag-Essen,W.: Gewebeersatz durch lyophilisierte Dura in der Neurochirurgie Langenb. Arch. Chir. 327:1118-24,1970

20.) Hallén,A. F.Intonti,S.Nordlund: Hernia pericardiaca postoperativa Thoraxchirurgie 11:649-656, 1964

21.) Haller,C.: Untersuchungen zur Durchblutung des Herzbeutels Langenb. Arch. Chir. 325:188-90, 1969

22.) Hamelmann,H.: Die Constrictive Pericarditis und die Ergebnisse ihrer operativen Behandlung (mit einem tierexperimentellen Beitrag über die Einengung der Hohlvenen) Ergebn. Chir. Orthop. 44:144-200, 1962

23.) Hamperl,H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie Springer Verlag 319-321, 1968

24.) Hengst,W.: Beitrag zur Dynamik des isolierten, spontan-schlagenden Warmblüterherzens Abh. Mathem.-Naturw. Kl.Nr.4:197-223

25.) Hoffmann,G.: Kurzer Abriß der Anatomie und Physiologie der Laboratoriumstiere VEB Gustav Fischer Verl. Jena, 1956

26.) Hofmann,A.: Beitrag zur Anwendung von lyophilisierter Dura und Gewebekleber bei thoraxchirurgischen Eingriffen Mels. med. Mitt. 43 Heft 112:183-193, 1969

27.) Hort,W.: Der Herzbeutel und seine Bedeutung für das Herz Ergebn. Inn. Med. Kinderheilk. 29:1-50, 1970 (194ref)

28.) Hort,W.: Herzbeutel und Herzgröße Arch. Kreislaufforsch. 44:21-35, Jul64

29.) Hort,W.: Morpholog. und physiologische Untersuchungen am Herzbeutel
Med. Welt 13:674 - 7/28, Mar64

30.) Hort,W.: Morpholog. und mikrometrische Untersuchungen an totenstarren und dilatierten, lebensfrischen und postmortal veränderten Herzen
Habilitationsschrift Marburg/L 1960

31.) Jäger,M.: Experimentelle Untersuchungen und erste klinische Anwendungen der lyophilisierten Dura in der Orthopädie
Mels.med.Mitt. 43 Heft 112:157-166,1969

32.) John,H.D. u. J.Rolle: Morphologische Befunde an implantierter lyophilisierter Dura in Abhängigkeit vom Duraalter, der Implantationsdauer und der Tierart
Mels. med. Mitt. 43 Heft 112:109-115, 1969

33.) Kelami,A. et al.: Experimentelle Untersuchungen mit lyophilisierter menschlicher Dura an der Harnblase des Hundes
Mels. med. Mitt. 43 Heft 112:183-193, 1969

34.) Klose,H.: Die reine Synechie und der plastische Ersatz des Herzbeutels. II. patholog.-anatom. Teil
Arch. Klin. Chir. 119:455-466, 1922

35.) Kloster,F.: Hemodynamic studies following pericardiectomy for constrictive pericarditis
Circulation 32:415-24, Sep65

36.) Köbler,H. u. P.Regenfuß: Eine einfache orotracheale Intubationstechnik beim Versuchskaninchen
Z. ges. exp. Med. 154:325-327, 1971

37.) Koos,W.: Erfahrungen mit der Transplantation homologer, lyophilisierter Dura in der Kinderneurochirurgie
Mels. med. Mitt. 43 Heft 112:39-47, 1969

38.) Kuhn,L.A.: Cardiodynamics of pericardial desease
J. Mount Sinai Hosp., N.Y. 31:382-95, Sep.-Oct. 64

39.) Landsberger,A.: Untersuchungen über die Nervenausbreitung im Perikard des Menschen und der Säugetiere
Anat. Anz. 120:54-63, 1967

40.) Lichtenauer,F. et al.: Gewebeersatz durch lyophilisierte Dura in der Thoraxchirurgie
Langenb. Arch. Chir. 327:1131-37, 1970

41.) Mazuji,M.: Siliconized Dacron as a Pericardial Patch
Arch. Surg. (Chicago) 87:446-9, Sep63

42.) Mc.Donough,M.: Clinical aspects and hemodynamics of pericardial deseases
Mod. Treatm. 4:125-134, Jan67

43.) Metz,R.: Beitrag zur Verwendung lyophilisierter Dura in der Neurochirurgie
Mels.med.Mitt. 43 Heft 112:125-134, 1969

44.) Nelemans,F.: The significance of the pericardium
Acta brevia neerlandica 10:53-6, 1940

45.) Nelemans,F.: Die Funktion des Perikards
Arch. nierlandaise de physiologie de l'homme et des animaux 24:337-389, 1940

46.) Nissen,R.: Constrictive epicarditis
Thoraxchirurgie 16:296-300, Aug68

47.) Ott,G.: Alloplastischer Ersatz mit porösen Kunststoffen
Langenb. Arch. Klin. Chir. 305:61, 1963

48.) Pia,H.W.: Lyophilisierte Dura
Mels. med. Mitt. 43 Heft 112:7-15,1969

49.) Schilli,W.: Schleimhautersatz in der Mundhöhle durch lyophilisierte Dura
Mels. med. Mitt. 43, Heft 112:211-220, 1969

50.) Schnell,J.: Veränderungen der Dura mater bei Strahlensterilisation
Mels. med. Mitt. 43, Heft 112:261-266, 1969

51.) Schölmerich,P.: Erkrankungen des Perikard
Handbuch der Inneren Medizin, 9. Bd. 2. Teil, 1035-1241, 1960

52.) Schofield,T.L.: Polyvinyl Alcohol Sponge: An inert Plastic Material for Use as a Prothesis in the Repair of large Hernias
Brit.J.Surg. 42:176, 1955

53.) Schuhmacher,C.A. and J.R.Derrick: Congenital Absence of the left Pericardium with surgical Correction
Amer. J. Cardiol. 19:452-56, 1967

54.) Serfling,H.J.: Probleme der chir. Behandlung der Pericarditis Constrictiva
Zbl. Chir. 90:1359-61, 1965

55.) Shabetai,R.: Symposium: pericardial desease.Introduction.
Am. J. Cardiol. 26:445-6, Nov70

56.) Simmons,E.: Blasendefektdeckung mit lyophilisierter Dura
Mels.med.Mitt. 43, Heft 112:195-203, 1969

57.) Skibbe,G.: Pericarditis Constrictiva, Ätiologie-Operationstechnik-Spätergebnisse
Münch. Med. Wschr. 111:2541-6, Dec69

58.) Straub,W.: Erfahrungen mit lyophilisiertem Bindehautgewebe
Mels. med. Mitt. 43, Heft 112:221, 1969

59.) Timpl,R.: Antigene Eigenschaften der Bindegewebsstrukturproteine
Mels.med.Mitt. 43, Heft 112:29-38, 1969

60.) Wallraff,J.: Der menschliche Herzbeutel, sein Bau und seine Bedeutung für den Kreislauf
Morphol. Jb. 80:355-429, 1937 a

61.) Wallraff,J.: Über den Bau und die Kreislauffunktion des menschlichen Herzbeutels
Klin. Wschr. 16:1665-1696, 1937 b

62.) Wolter,H.H.: Pericarditis Constrictiva
G.Schettler: Innere Medizin, G.Thieme Verl. 88-91, 1969

63.) Zenker, R.: Zur Erkennung und Behandlung der schwieligen Perikarditis
Dtsch. med. Wschr. 1950, 504, 545

64.) Zenker, R.: Fortschritte und Probleme der Behandlung der schwieligen Perikarditis
Dtsch. Z. Chir. 270:182, 1951

65.) Zenker, R.: Das Ausmaß der Perikardresektion bei der schwieligen Perikarditis
Chirurg 26:158, 1955

L E B E N S L A U F

Am 4. Mai 1948 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Abraham Freilich und seiner Ehefrau Esther, geb. Bodner, in Bad Wildungen/Waldeck geboren. Von 1954 bis 1958 besuchte ich die Volksschule und wechselte anschließend auf das Gustav-Stresemann-Gymnasium Bad Wildungen über, wo ich im November 1966 die Reifeprüfung bestand.
Mein Medizinstudium begann ich im Wintersemester 1966/67 in Marburg/Lahn. Im März 1968 legte ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung ab und bestand im September 1969 die ärztliche Vorprüfung. Die ersten beiden klinischen Semester, Wintersemester 1969/70 und Sommersemester 1970, studierte ich an der Universität München, wechselte jedoch zum Wintersemester 1970/71 nach Marburg zurück und bestand hier im Dezember 1972 die ärztliche Prüfung.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

In Marburg: Amon, Barthelmai, Berendes, Bommer, Braasch, Brück, Buchholz, Daume, Dimroth, Dittrich, Dölle, Eißner, Eschenbach, Exner, Friedrich, Ganz, Gerdes, Golenhofen, Graul, Hamelmann, Hardewig, Hensel, Hess, Heuser, Hildebrandt, Hort, Jakob, Jahnke, Kaffarnik, Karlson, Koch, Köbler, Koransky, Korb, Kühnel, Linnewen, Lütke, Mahr, Martini, Nöth, Ohmig, Petry, Pots, Rodeck, Rohen, Schleyer, Schmid, Schmitz-Moormann, Seidel, Sekeris, Siegert, Straub, Strohmeyer, Uhlarik, Voss, Walcher, Wiegandt, Willenbockel.

In München: Dittmer, Eger, Felix, Forell, Karl, Kiese, Lund, Rudolph, Schauer, Schierz, Stockdorph, Weidl, Wieland, Zenker, Zimmer.